

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

20

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 mai 1891, à 1 heure

Par PAUL PIOTAY

Né à Mussidan (Dordogne), le 11 mai 1850

DES

PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

Président : M. PROUST, professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE, professeur.
BALLET, NETTER, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

20

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 mai 1891, à 1 heure

Par PAUL PIOTAY

Né à Mussidan (Dordogne), le 11 mai 1850

DES

PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

Président : M. PROUST, professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE, professeur.
 { BALLET, NETTER, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pat ologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale	DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie.	TILLAUX.
Thérapeutique et matière médicale.	REGNAULD.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	G. SÉE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD

Professeurs honoraires.

MM. RICHET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT-
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLEY	POIRIER, chef	RICARD
BRISAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DEJERINE	MARIE	RETTÉTER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DES PLEURÉSIES TUBERCULEUSES

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Il est peu de questions aussi embrouillées, aussi confuses, prêtant à plus de controverses et à moins de classification que celle des rapports de la pleurésie avec la tuberculose. Au seul nom de pleurésie tuberculeuse il est possible à chaque médecin d'évoquer une image différente, une quantité d'observations personnelles, et le rapprochement de tous ces cas en apparence si simples et si connus, constitue une véritable difficulté. Si, depuis l'œuvre de Laënnec, qui a tracé de main de maître les lignes principales de l'histoire des pleurésies, on connaît d'une façon aussi parfaite que possible les symptômes auxquels donne lieu l'inflammation de la plèvre, on est beaucoup plus embarrassé quand il s'agit de déterminer les causes de cette inflammation et la part exacte qui revient à la tuberculose. La bactériologie qui a éclairé tant de questions obscures n'a fait que bien peu pour celle-ci et n'a pas apporté dans tous les cas de faits assez précis pour leur permettre d'être généralisés.

C'est pour ces diverses raisons, qu'il nous a paru intéressant de résumer dans un travail d'ensemble la plupart des travaux qui ont paru dans ces dernières années sur la question, de rapporter aussi une partie des observations qui ont servi de base aux divers mémoires et de joindre à celles-ci un petit nombre d'observations personnelles qui concordent avec celles qui ont été publiées. Nous nous trouverons ainsi conduit à des conclusions qui nous paraissent assez indéniables à l'heure actuelle, et qui offrent dans tous les cas un intérêt pratique considérable.

Notre thèse pourrait, en effet, porter comme titre principal : *Du pronostic précoce et éloigné de la pleuresie*. Nous espérons, en effet, arriver à donner les raisons cliniques et étiologiques qui peuvent permettre de déterminer de bonne heure la nature d'une pleurésie dite franche. Nous consacrerons, cependant, une partie de notre travail à l'étude des pleurésies tuberculeuses dont la nature ne peut être méconnue, mais ce sera de beaucoup la plus courte et la moins importante, car c'est la plus banale et la mieux connue.

Nous examinerons ensuite quel rôle on peut assigner à la pleurésie, qu'elle soit sèche ou accompagnée d'épanchement, dans le développement et l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon.

Enfin, nous terminerons en passant rapidement en revue le mode de traitement qu'il convient d'appliquer à la pleurésie tuberculeuse envisagée dans ses diverses modalités. La question du traitement offre, en effet, dans certains cas une importance considérable. On a soutenu avec talent, ainsi que nous le verrons, que l'épanchement pleu-

rétiqne pouvait exercer une influence favorable sur la marche de la tuberculose pulmonaire en anémiant le poumon par compression de l'organe et en coupant ainsi les vivres aux bacilles. La thoracentèse pratiquée en pareil cas, si le fait était vrai, constituerait donc une œuvre nuisible en rétablissant le cours du sang et en réveillant les bacilles endormis.

Les travaux parus sur les rapports de la pleurésie avec la tuberculose sont tous de date relativement récente. On trouvera l'indication exacte à l'index bibliographique ; mais il convient de citer ici les mémoires de Villemin, de Moutard-Martin, de Landouzy, de Kelsch et Vaillard, les thèses de Damaschino, de Meg, de Rob-Moutard-Martin, de Joanny, de Robert, de Netter, les revues et les observations importantes de Dieulafoy et enfin l'œuvre considérable du professeur Grancher qui consacre une bonne partie de son ouvrage sur les maladies de l'appareil respiratoire aux relations qui existent entre la pleurésie et la tuberculose.

Tous ces auteurs ont envisagé la question à des points de vue assez différents.

Les uns se sont attachés tout simplement à montrer les diverses formes que peut affecter la pleurésie manifestement tuberculeuse, qu'elle soit d'ailleurs primitive ou secondaire ; d'autres se sont bornés à signaler la fréquence de l'altération de la plèvre chez les tuberculeux ; d'autres encore, ont montré les relations fréquentes qui unissent la pleurésie dite franche et la tuberculose ; d'autres enfin, sont allés plus loin, et on a dit que toute pleurésie qui n'est ni septique, ni rhumatismale, qui ne relève pas d'une dyscrasie des humeurs ou d'une dégénérescence cancéreuse de

la plèvre est de nature tuberculeuse. A cette dernière catégorie d'auteurs appartient M. Landouzy qui exprime son opinion de la leçon suivante, que nous rapportons textuellement à cause de sa précision : « Tout individu qui ne peut fournir pour raison de son épanchement, ni une infection (scarlatine, pneumonie, puerpérisme, etc.) ni une dyscrasie (rhumatisme), ni un trauma (fracture de côte, infarctus pulmonaire), cet individu est un tuberculeux, fut-il vigoureux, jeune, gros et gras, se déclarât-il bien portant et indemne d'accidents phymateux héréditaires ou personnels. »

Nous verrons plus tard si cette opinion doit être défendue, ou bien si l'on doit la considérer comme trop absolue. Nous verrons, combien le froid, qui était invoqué dans presque tous les cas de pleurésie comme la cause principale, doit être relégué au second plan, son rôle étant, quand on peut lui en faire jouer un, purement occasionnel.

Nous aurons terminé cette rapide revue d'histoire en signalant les recherches bactériologiques et les expériences entreprises dans le but de reproduire la pleurésie tuberculeuse par MM. Gombault et Chauffard, MM. Gilbert et Lyon, et tout récemment M. Netter.

Nous verrons que ces recherches, fort intéressantes d'ailleurs et fort bien conduites, n'ont pas donné de résultats absolument probants.

Il nous est agréable à la fin de cet exposé, un peu long mais nécessaire, de remercier nos maîtres de leur grande indulgence et de leur bonté à notre égard.

Forcé, à notre grand regret, d'abandonner pendant un

certain temps nos études, nous avons trouvé à notre retour dans le monde médical, trop de sympathie pour oublier toute la satisfaction que nous en avons eue.

Le professeur Proust, après nous avoir accueilli dans son service en 1886 à titre d'externe bénévole, a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

Nous sommes particulièrement heureux d'exprimer toute notre gratitude à M. G. Ballet, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des Hôpitaux, pour la grande bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant le cours de nos études.

Nous terminerons en remerciant sincèrement MM. Qui-nemant et Pillot, médecins à Niort, dont les conseils et les encouragements nous ont été si utiles pendant notre séjour dans cette ville et nous leur demandons de vouloir bien nous continuer leur bienveillant appui.

DIVISION DU SUJET

Quelle que soit l'opinion que l'on adopte, qu'elle soit exclusive ou non, tous les médecins à l'heure actuelle admettent que les relations entre la pleurésie et la tuberculose sont nombreuses. On peut dire même en principe que la plèvre est de tous les organes celui qui est le plus fréquemment touché par le bacille. Elle peut l'être d'une façon primitive, elle peut même constituer pendant un certain temps et toujours même la seule manifestation de la maladie. Quand le poumon est atteint on peut dire qu'elle n'est jamais indemne. Enfin, elle participe à la tuberculose des autres séreuses, et existe toujours quand le péritoine est atteint (loi de Godellier). Bichat, qui avait déjà signalé le fait, établissait pour l'expliquer une sympathie de similitude entre les séreuses.

Le professeur Grancher est le seul qui, dans ses leçons cliniques déjà citées, ait tenté et présenté une classification que nous lui empruntons et dans laquelle peuvent rentrer tous les cas observés de pleurésie tuberculeuse.

La première catégorie est constituée par la pleurésie tuberculeuse primitive et localisée, la seule d'ailleurs qui mérite réellement ce nom. C'est une affection aiguë à grand épanchement séreux, séro-purulent ou hémorrhagique presque toujours grave malgré l'intervention.

Plus souvent, la pleurésie tuberculeuse primitive est suivie à échéance plus ou moins éloignée, d'une tuberculose pulmonaire. Les cas de cette seconde catégorie se présentent en général sous forme d'épanchement séreux à récurrence facile, à disparition lente.

Plus souvent aussi, la pleurésie tuberculeuse est concomitante d'une tuberculose pulmonaire latente du même côté. L'épanchement pleural, alors peu abondant et peu tenace, est rapporté dans ces cas à une cause banale par suite de son peu de gravité apparente et du défaut d'une observation attentive de l'état du poumon sous-jacent.

Enfin, la quatrième catégorie comprend la pleurésie tuberculeuse secondaire la plus commune, la plus fréquente et aussi la plus banale et qui peut revêtir toutes les formes. Le plus souvent, elle est sèche ou s'accompagne d'un léger épanchement. Elle est de toutes les formes celle dont l'étude nous arrêtera le moins, car elle fait partie de l'histoire de la tuberculose pulmonaire vulgaire. Elle peut d'ailleurs ne pas se manifester cliniquement et constituer une simple découverte d'autopsie.

Nous accorderons cependant une mention spéciale à ces adhérences pleurales limitées au sommet du poumon et constituant un phénomène presque constant dans la tuberculose pulmonaire ; on a assez délaissé, à tort d'ailleurs, leur symptomatologie, elles semblent cependant jouer un rôle assez important dans certains phénomènes du début. Il est probable qu'il convient de leur attribuer ces douleurs interscapulaires, si souvent accusées par les malades au début de leur affection. Il est incontestable aussi, qu'il

faut leur attribuer une participation dans la production des signes physiques de la première période.

Nous avons cru inutile de faire rentrer dans une catégorie spéciale la tuberculisation pleurale coïncidant avec celle des méninges et du péritoine, dans cette maladie à allures si spéciales d'infection générale, la granulie. Nous signalerons seulement les cas dans lesquels les symptômes pleurétiques semblent dominer le tableau.

Nous n'avons pas l'intention, bien entendu, de faire l'histoire clinique entière de la pleurésie tuberculeuse. Il nous faudrait pour cela décrire les symptômes bien connus de tous les épanchements avec leurs caractères particuliers. Tous les auteurs classiques ont insisté sur chacun des symptômes et des signes avec un soin minutieux et à leurs descriptions il n'y a absolument rien à ajouter. Nous insisterons, avec soin, au contraire, sur les particularités symptomatologiques, étiologiques et anatomo-pathologiques propres à la pleurésie tuberculeuse primitive et permettant de la différencier des pleurésies reconnaissant une autre origine. Ces particularités nous serviront d'ailleurs à démontrer qu'il n'existe pas de pleurésie vraiment simple.

Nous aurons aussi à examiner de quelle façon se fait l'envahissement de la plèvre, question qui est loin d'être résolue et qui offre encore bien des difficultés d'interprétation. Il semble, en effet, assez difficile de comprendre de quelle façon le bacille s'introduit et se fixe dans la séreuse sans atteindre les organes voisins et particulièrement les organes sous-jacents, les poumons. La tuberculose locale isolée de la plèvre est d'ailleurs très rare, elle existe cependant, et on doit tenir compte de cette exis-

tence isolée. Le plus souvent c'est le poumon qui est le foyer primitif d'infection et quelquefois dans un point très restreint de sa surface, et il convient de signaler ici, pour ne plus y revenir, l'existence de ces tubercules sous-pleuraux isolés, pouvant à un moment donné être le point de départ d'un pneumothorax et d'une inflammation consécutive de la plèvre. Du reste on peut dire, ainsi que le fait observer M. Netter dans sa récente communication, que tout pneumothorax d'étiologie inconnue est sûrement de nature tuberculeuse. Les ganglions lymphatiques peuvent aussi fournir le point de départ de l'infection tuberculeuse ; nous avons déjà signalé la coïncidence des inflammations pleuro-péritonéales.

Dans une thèse récente, du D^r Boulland inspirée par M. Fernet, elles ont été fort bien étudiées et divisées en trois formes très distinctes, miliaire, ulcéreuse et fibreuse qui permettent, d'après leur étiologie et leur symptomatologie différentes, de différencier aussi leur pronostic et leur traitement.

Nous ferons à ce travail de larges emprunts. Nous en ferons de plus larges encore au mémoire qui a été publié par Kelsch et Vaillard dans les *Archives de physiologie* de l'année 1886. Ces auteurs se sont attachés à décrire avec minutie les lésions de la plèvre dans les cas soumis à leur observation et leur description anatomo-pathologique ne laisse pas grand'chose à ajouter à cette partie de l'histoire de la pleurésie tuberculeuse. C'est d'ailleurs par la revue rapide des lésions anatomiques de la plèvre tuberculeuse que nous commencerons notre travail.

Ces lésions sont à peu près identiques dans tous les cas,

qu'il s'agisse de pleurésie primitive, latente ou secondaire, et seule la nature de l'épanchement qui les accompagne peut les différencier. Nous verrons que dans certains cas l'aspect de la lésion permet peut-être d'expliquer la nature différente de l'épanchement et aussi le mode d'évolution de la pleurésie.

Nous ne saurions passer sous silence, à l'heure actuelle, les effets que peuvent produire les injections de la tuberculine de Koch chez les pleurétiques.

Nous pouvons dès maintenant, dire qu'elles constituent dans les cas douteux un réactif d'une sûreté et d'une violence telles, qu'il convient là encore de considérer le procédé de Koch, comme une découverte aussi dangereuse au point de vue pratique qu'elle peut être intéressante au point de vue physiologique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La tuberculose peut, ainsi que nous l'avons dit et répété, se manifester sur la plèvre à l'état isolé ou bien consécutivement à la tuberculose des organes voisins et principalement du poumon sous-jacent. La pleurésie, déterminée par la présence des tubercules, peut être sèche, néo-membraneuse, adhésive ou accompagnée d'épanchement. Celui-ci peut être séro-fibrineux, purulent ou hémorrhagique. La pleurésie peut être localisée, étendue à une très faible portion de la plèvre ou au contraire être généralisée.

Les tubercules peuvent s'y présenter sous toutes les formes. Ils peuvent être disséminés sous forme miliaire et entraîner des lésions étendues en surface. Ils peuvent, au lieu d'être transparents, blanchâtres, résistants, superficiels, être opaques, jaunâtres, friables et situés à la face profonde de la séreuse. Ils forment alors souvent des amas caséux de consistance molle. La séreuse est recouverte de fausses membranes épaisses, peu résistantes, infiltrées de tubercules. Enfin, ils peuvent au contraire n'être ni superficiels, ni profonds, avoir leur point de départ dans le tissu conjonctif profond ou entre les deux feuillets de la séreuse et évoluer vers l'état fibreux en entraînant, à la suite de cette évolution, des rétractions de la paroi thoracique, des

rétractions du tissu pulmonaire lui-même. C'est dans ces cas, que l'on peut voir le poumon, si le travail cicatriciel se produit pendant la durée même d'un épanchement un peu persistant, fixé dans le point où le liquide l'avait refoulé. Cet organe reste alors plus ou moins rétracté et se trouve même parfois réduit à un simple moignon caché dans la gouttière costo-vertébrale. Son tissu ressemble à de la chair musculaire et il est impossible de l'insuffler. Ces diverses formes peuvent d'ailleurs coïncider ou se succéder les unes aux autres.

Les tubercules de la plèvre passent facilement inaperçus lorsqu'on se borne à un examen superficiel. Le microscope est très souvent indispensable pour déceler leur présence. Ils sont dit intra-séreux ou extra-séreux, suivant qu'ils se développent à la surface interne ou externe de la plèvre viscérale, soit dans les fausses membranes unissant la plèvre viscérale à la pariétale, soit sur la plèvre costale. Les lésions sont presque dans tous les cas plus prononcées sur le feuillet pariétal. « Dans certains cas, où les granulations pulmonaires ne sont ni assez nettes ni assez récentes pour être caractéristiques à l'œil nu, on en trouve parfois de parfaitement reconnaissables sur la plèvre pariétale » (Cornil et Ranvier). La propagation semble se faire alors par la continuité des tissus ou par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques.

Enfin, la phthisie pulmonaire peut retentir sur la plèvre, non plus en y propageant une simple inflammation mais en y semant uniquement des granulations tuberculeuses aussi bien sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal. La dissémination des granulations grises peut se faire

jusqu'aux parties du foliole fibreux du diaphragme qui, pour Lépine, est un véritable lieu d'élection pour les productions secondaires tuberculeuses.

La tuberculose pleurale isolée ou primitive, véritable tuberculose locale de la plèvre, peut évoluer à l'état chronique, subaigu ou aigu. La phthisie pleurale chronique, indiquée par Laënnec, a été plus tard étudiée et décrite très consciencieusement chez les enfants par Rilliet et Barthez. Plus récemment, Kelsch et Vaillard en ont étudié avec le plus grand soin les lésions anatomiques. Nous ferons à leur mémoire de larges emprunts.

Dans les pleurésies séreuses la plèvre est recouverte d'un enduit fibrineux derrière lequel on voit la fausse membrane très injectée, parfois ecchymotique. Celle-ci, et souvent aussi la séreuse sous-jacente, sont criblées de granulations tuberculeuses grises, transparentes. Parfois de véritables plaques tuberculeuses tapissent en partie les plèvres ou enveloppent les poumons à la façon d'une coque, mais ces plaques s'observent le plus souvent à l'état caséux.

A l'examen histologique, la néo-membrane est constituée par du tissu conjonctif, des vaisseaux et des granulations tuberculeuses. Elle est rattachée à la plèvre hypérémisée par de nombreux vaisseaux. Le tissu conjonctif est en général amorphe, parsemé de cellules migratrices et d'éléments vaso-formateurs. Autour des nodules tuberculeux ce tissu se tasse, et revêt un aspect nettement fibroïde. Les vaisseaux sont nombreux, de petit calibre et dépourvus de parois propres. Les follicules tuberculeux sont plus ou moins nombreux : quelquefois, comme dans l'observation

IX rapportée par le professeur Grancher, ils occupent presque toute la plèvre dans les feuilletts costal, diaphragmatique, viscéral et médiastin, tantôt isolés, tantôt réunis, formant une couche presque continue, pénétrant entre les lobules avec les prolongements de la plèvre viscérale, comprimant et tassant ces lobules qui ne contiennent aucune trace de tuberculose. Au bout de quelque temps la substance fondamentale s'organise en tissu fibreux, les follicules tuberculeux se multiplient et se groupent en granulations. La néo-membrane s'accroît à la surface tandis que sa partie profonde s'organise. La substance conjonctive devient fibroïde. Les nodules tuberculeux s'entourent, ainsi que nous l'avons dit plus haut, de capsules fibreuses, les vaisseaux se raréfient, mais on retrouve toujours des granulations tuberculeuses dans la couche la plus récente. Le processus peut ainsi, après résorption du liquide épanché, se terminer par cicatrisation et organisation, puis même, par disparition du tissu fibreux qui entoure d'abord puis dissèque les granulations tuberculeuses.

Dans les épanchements hémorrhagiques, la cavité pleurale contient une plus ou moins grande quantité d'un liquide hématique, louche, souvent mélangé à du pus qui se trouve dans les parties déclives. « La néomembrane, très riche en vaisseaux, est ordinairement cellulaire ou fibro-cellulaire, parsemée de follicules tuberculeux et on y voit apparaître un caractère nouveau et très saisissant : l'altération des vaisseaux. Dans toute son épaisseur de nombreux vaisseaux, même de fort calibre, sont plus ou moins obstrués par des thrombus vitreux tantôt com-

pacts, tantôt formés par l'enchevêtrement de baguettes résultant de la fusion de leucocytes disposés bout à bout. Les parois ont cessé d'être distinctes, et tout à l'entour s'étendent des réseaux fibroïdes qui font corps avec le contenant et le contenu. Ces vaisseaux thrombosés, convertis en cylindres pleins et homogènes, sont surtout nombreux vers la surface (Kelsch et Vaillard). »

Enfin, quand l'épanchement est purulent, le pus est en général très peu épais, fluide, jaunâtre, opaque, sans odeur et sans flocons fibrineux. Il peut présenter tous les intermédiaires entre la sérosité louche et l'aspect franchement puriforme. Le plus souvent, il y a dans l'épanchement absence complète de globules de pus et il est comme transformé en une émulsion grasseuse. On a voulu, à diverses reprises, faire de cet empyème grasseux une affection de nature spéciale distincte de la pleurésie. Les recherches bactériologiques ont permis de faire rentrer l'empyème grasseux dans le cadre de la pleurésie tuberculeuse. Il s'agit là, en effet, d'une transformation analogue à celle qui se fait dans les abcès froids, dans les abcès ossifluents qui offrent ainsi un point de contact de plus avec l'empyème tuberculeux que l'on peut considérer comme un véritable abcès froid de la plèvre.

Doit-on admettre avec Bouveret que dans ces cas, il s'agit d'une transformation des globules de pus, ou au contraire, faut-il considérer avec Vaté et Courtois-Suffit que les matières grasses sont le résultat de la fonte, du ramollissement, de la dégénérescence grasseuse des tubercules eux-mêmes. La question n'est pas définitivement tranchée. On sait seulement, que cette variété anatomique d'em-

pyème tuberculeux correspond le plus souvent à l'empyème latent (Voir thèse Sainton : *Sur une variété latente et bénigne d'empyème*).

Cette digression sur la nature du liquide dans le cas d'épanchement purulent était nécessaire. Revenons maintenant aux lésions anatomiques qui accompagnent ces épanchements. La plèvre est dans tous les cas épaissie parfois d'une façon énorme. Elle offre un à deux centimètres d'épaisseur et l'épanchement se trouve enkysté dans cette poche rigide. Par sa face externe, elle est le plus souvent si intimement unie à la paroi costale qu'il est impossible de l'en détacher. Sa face interne est lisse, uniforme ou plus ou moins tomenteuse, recouverte d'amas fibrineux jaunâtres, comme gélatineux, ayant, à première vue, l'aspect de fongosités.

Histologiquement, la plèvre n'est pas recouverte de bourgeons charnus. En tous les points, on rencontre constamment les couches superficielles et les néo-membranes ramollies et en voie de destruction. La plèvre ainsi épaissie est parsemée de granulations tuberculeuses et parfois confondue avec la fausse membrane. Celle-ci est tomenteuse, irrégulière, creusée d'ulcérations fibroïdes dans sa profondeur, elle est fibro-cellulaire à sa surface et on rencontre de nombreux nodules tuberculeux disséminés dans son épaisseur. Les follicules tuberculeux, intacts à la partie moyenne, subissent à la surface la dégénérescence granulo-vitreuse. Toutes les parties constitutives du tissu, sont d'ailleurs confondues en une zone nécrosée présentant l'aspect du tissu tuberculeux en voie de ramollissement et offrant à sa surface des ulcérations profondes sinueuses

provenant du ramollissement des nodules tuberculeux situés dans une couche plus profonde. Les parois des vaisseaux sont fréquemment vitreuses et çà et là leur lumière est obstruée par des thrombus. La partie profonde de la fausse membrane s'organise en tissu conjonctif et donne la solidité à celle-ci. Cet abcès froid pleural peut coïncider d'ailleurs avec un abcès froid thoracique et évoluer vers la guérison après grattage de ses parois.

Le poumon comprimé par l'épanchement, enserré par la coque épaisse et résistante de la plèvre, est souvent rattaché en haut de la poitrine le long de la colonne vertébrale, semblable à un moignon informe.

On peut rencontrer des tubercules dans le poumon du côté opposé, qui est souvent le plus atteint ou le seul atteint, dans les cas de pleurésie purulente tuberculeuse isolée.

Nous verrons plus tard que, dans les cas d'empyème tuberculeux les plus nets, l'examen bactériologique est parfois absolument négatif et l'absence de tout micro-organisme est même suffisant pour affirmer la nature tuberculeuse de l'affection.

Pour Kelsch et Vaillard, la diversité des lésions anatomiques, donne la raison de la diversité de nature des épanchements. Dans les épanchements séreux, en effet, on constate toujours la tendance du tubercule et du tissu néoformé à l'organisation fibreuse. De là, comme conséquence physiologique, l'exsudation de la partie séreuse du sang telle que la laissent transsuder des vaisseaux capables de retenir les éléments constitutifs principaux de ce

liquide. De là aussi, la tendance à la cicatrisation après la disparition de l'épanchement.

Dans les épanchements purulents, la néomembrane tuberculeuse se nécrose d'une façon incessante, elle subit les dégénérescences que l'on retrouve dans les évolutions du tubercule vers l'état caséux. La suppuration est la conséquence nécessaire, fatale du ramollissement successif des produits néoformés et cette nécrobiose rend compte, non seulement, de la nature du liquide, mais aussi, de la longue durée du processus et de son peu de curabilité. Il est évident que la tuberculose pleurale peut, après avoir subi pendant un certain temps l'évolution fibreuse, tendre ultérieurement à l'évolution ulcéreuse, d'où la transformation des épanchements séreux en épanchements purulents.

Enfin, dans les épanchements hémorrhagiques, la nécrose est limitée aux vaisseaux, ou tout au moins prédominante dans ces derniers. Les parois devenues vitreuses laissent échapper les éléments figurés du sang. Cette altération nécrobiotique des vaisseaux est souvent le point de départ d'altérations nécrobiotiques plus étendues, d'où la transformation fréquente des épanchements hématiques en épanchements purulents, ou la coïncidence entre ces deux épanchements donnant lieu à la production d'un épanchement puriforme de couleur chocolat.

Enfin, ajoutons que l'on peut rencontrer certains cas de tubercules extra-pleuraux, c'est-à-dire, développés dans la plèvre costale qui, ayant subi la dégénérescence caséuse et un ramollissement complet, peuvent être évacués par les bronches à travers les deux feuillets de la plèvre et le poumon perforé.

Nous ignorons, bien entendu, les causes intimes qui président à ces divers processus, de même que nous ignorons celles qui déterminent les formes aiguës, fibreuses ou caséeuses de la tuberculose pulmonaire.

La forme aiguë de la tuberculose de la plèvre est rarement isolée. Le plus souvent, elle coïncide avec une poussée analogue du côté des autres séreuses, méninges, péritoine. C'est cette forme qui a été si bien décrite par Empis sous le nom de granulie. Dans ces cas, les granulations jetées sur la plèvre déterminent une vascularisation et des ecchymoses à leur pourtour, une exsudation de fibrine à leur surface, une formation nouvelle de tissu embryonnaire autour d'elles, et un épanchement liquide dans la cavité séreuse (Cornil et Ranvier). Enfin, nous avons signalé les cas de tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë rapportés par Fernet, cas dans lesquels la pleurésie, le plus souvent limitée aux bases, est plutôt une complication de la péritonite qui domine la scène tant au point de vue anatomique, qu'au point de vue symptomatique.

Chez les tuberculeux à lésions pulmonaires préexistantes, l'inflammation de la plèvre se présente sous deux aspects: le plus souvent, il existe une pleurésie sèche qui, d'abord circonscrite à une surface plus ou moins étendue gagne de proche en proche les surfaces voisines en procédant par poussées successives, d'autres fois, il se forme, comme dans les cas précédents, un épanchement dont la nature et la qualité sont éminemment variables (Hanot). Le plus souvent, on retrouve, dans les autopsies de tuberculeux, la pleurésie sèche sous forme d'adhérences ou de symphyses. Quelquefois, on la surprend à son début. D'ail.

leurs, le processus anatomique ne diffère en rien de celui de la pleurésie sèche que l'on rencontre dans d'autres circonstances, et nous n'avons pas à insister sur ces lésions banales. Tout au plus devons-nous signaler leur fréquence, puisque Louis n'avait constaté qu'une seule fois sur 112 cas l'absence de la pleurésie adhésive.

Les adhérences qui résultent des poussées successives de cette pleurésie sont plus ou moins étendues suivant la marche plus ou moins rapide de la tuberculose, l'étendue plus ou moins considérable des lésions pulmonaires. Le plus souvent, l'altération de la séreuse suit pas à pas celle du poumon. Les adhérences du sommet ne manquent jamais et forment à ce niveau une calotte semi cartilagineuse. Après les adhérences du sommet, viennent celles de la base et souvent on rencontre des adhérences du lobe inférieur avec le diaphragme, la partie moyenne du poumon restant relativement libre. Enfin, quelquefois les adhérences sont généralisées et complètes entre le feuillet viscéral et celui qui recouvre les côtes, le médiastin, le diaphragme.

Les adhérences s'étendent aussi aux scissures interlobaires et on trouve, au lieu de la cavité pleurale, un sac cellulo-fibreux qui enserre le poumon de toutes parts en l'immobilisant (Hanot et Grancher). La pleurésie n'est certainement pas toujours dans ces cas précédée de granulations tuberculeuses et il s'agit alors, non plus de pleurésie tuberculeuse proprement dite, mais de pleurésie vulgaire, résultant de la propagation du processus inflammatoire qui s'est développé au voisinage des lésions tuberculeuses du poumon.

Nous avons suffisamment insisté plus haut sur les pleurésies à épanchement pour ne pas avoir à y revenir. Dans le cours de la tuberculose pulmonaire, elles constituent non plus la règle, mais une exception et une complication.

Dans ces cas, l'épanchement purulent est exceptionnel, contrairement à ce que croyait Laënnec. Il en est de même de l'épanchement hémorrhagique qui, comme l'épanchement purulent et plus encore que lui, est surtout en rapport avec la tuberculose pleurale proprement dite, cette tuberculose pleurale pouvant d'ailleurs être, comme le veut le professeur Dieulafoy, le premier symptôme d'une tuberculose pulmonaire qui surviendra dans l'avenir, et quelquefois même dans un avenir rapproché.

Toutes ces pleurésies peuvent d'ailleurs guérir. L'épanchement se résorbe et il en résulte l'établissement d'une symphyse qui, pour le professeur Grancher, se reconnaît surtout à une plus grande activité de la néoformation conjonctive, et donne lieu, non plus à une simple soudure des feuillets séreux, mais à la transformation fibreuse avec épaissement considérable de la plèvre.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous nous attacherons à établir dans ce chapitre les conditions spéciales dans lesquelles semble se développer la pleurésie tuberculeuse isolée ou initiale. Nous tâcherons de démontrer que ces conditions peuvent permettre d'arriver à établir la nature de la pleurésie. Nous laisserons de côté, bien entendu, l'étude des causes des lésions de la plèvre chez les tuberculeux avérés. L'état du poumon est seul la cause de l'état de la plèvre et ainsi que nous l'avons dit, à propos de l'anatomie pathologique les lésions pleurales marchent généralement de pair avec les lésions pulmonaires.

La plupart des malades rapportent leur pleurésie à un refroidissement et c'est même la raison pour laquelle on a méconnu pendant longtemps la spécificité probable de cette affection.

MM. Landouzy, Kelsch et Vaillard repoussent d'une façon absolue l'origine *a frigore* de la pleurésie. Pour eux, toute pleurésie dite *a frigore* est une pleurésie tuberculeuse, et le coup de froid, quand il semble exister d'une façon indéniable, joue tout au plus le rôle de cause adjuvante ou ne fait que réveiller la tuberculose restée latente jusqu'à là.

Nous devons donner les raisons sur lesquelles ils s'appuient pour soutenir cette opinion.

Si l'origine *a frigore* peut être invoquée pour une pleurésie de première invasion qui surprend l'individu en bon état de santé apparente, disent MM. Kelsch et Vaillard, il serait téméraire d'assigner une pareille origine à celles qui surviennent pendant le traitement ou la convalescence d'une première atteinte, alors que le malade est placé dans des conditions telles que les variations atmosphériques ne peuvent nullement l'influencer. Ces récurrences sont pourtant fréquentes et se produisent soit du côté primitivement atteint, soit du côté opposé.

La pleurésie, disent d'autre part ces auteurs, n'est pas une maladie saisonnière. Les statistiques militaires prouvent que sa marche à travers les saisons est très irrégulière. Elle offre même parfois son maximum dans les mois les plus chauds. Enfin, sa présence semble coïncider avec celle d'autres manifestations tuberculeuses telles que l'adénite cervicale, la phthisie pulmonaire, et d'autre part, l'armée d'Algérie qui compte le moins de phthisiques est aussi la moins éprouvée par la pleurésie, contrairement à l'armée de Paris qui compte parallèlement beaucoup de phthisiques et beaucoup de pleurétiques.

Ces raisons, qui semblent excellentes dans la bouche de leurs auteurs, sont loin d'être adoptées par tous les médecins, au moins d'une façon aussi exclusive.

M. F. Vidal oppose dans son article du *Dictionnaire encyclopédique* les arguments aux arguments. Pour lui, la pleurésie peut parfaitement être à la rigueur tributaire du froid en toute saison, car les mois printaniers sont ceux pendant lesquels on observe le plus les vicissitudes atmos-

phériques qui peuvent causer le refroidissement et par conséquent la phlegmasie pleurale. Pour lui aussi, la tuberculose n'est pas aussi rare en Algérie que Kelsch et Vaillard le prétendent et il n'y a aucun parallélisme, dans cette contrée, entre la pleurésie et la tuberculose car la première de ces deux affections semble être en diminution pendant que la seconde augmente. Le parallélisme que l'on observe en France entre ces deux affections n'offre rien d'étonnant, et indiquerait seulement qu'aux époques où la tuberculose pulmonaire est plus fréquente il se présente naturellement bon nombre de pleurésies liées à cette diathèse.

Enfin, dit encore cet auteur, la clinique montre que la tuberculose isolée de la plèvre est une affection rare et, que lorsqu'elle existe, elle semble n'être ni aussi bénigne ni aussi curable qu'on le dit, pour peu qu'elle occupe une étendue considérable de la séreuse. M. F. Widal dit cependant, après avoir formulé ces objections, qu'il n'a aucun parti pris contre l'opinion émise par MM. Landouzy, Kelsch et Vaillard et il trouve bien plus sérieuses leurs raisons anatomiques et cliniques.

Il formule cependant, très justement d'ailleurs, le regret que ces auteurs n'aient pas cru devoir pratiquer la recherche des bacilles dans leurs diverses préparations histologiques. Nous n'avons nulle compétence sur ce point et nous n'en avons rien dit à l'anatomie pathologique, la plupart des auteurs étant absolument muets sur ce point.

Netter a rencontré des bacilles sans trace de granulation tuberculeuse sur la plèvre, dans un cas de pleuro-péricardite tuberculeuse. La recherche des micro-organismes

paraît assez difficile à ce niveau. Dans tous les cas les fausses membranes semblent en contenir un fort petit nombre. On en trouve au contraire parfois un assez grand nombre dans la paroi des vaisseaux qui se trouvent au niveau de la plèvre elle-même. Le liquide épanché dans la plèvre, même dans les pleurésies tuberculeuses avérées, ne contient pas toujours des micro-organismes de la tuberculose, et dans tous les cas, leur présence est fort difficile à déceler par l'examen microscopique. On apprécie mieux la nature du liquide par l'expérimentation, par l'injection chez les cobayes d'un liquide pleural recueilli pendant la vie sur un malade. Gombault et Chauffard ont obtenu dix fois sur dix-neuf de la tuberculose expérimentale sur des cobayes injectés avec du liquide ainsi recueilli. Kelsch et Vaillard ont tenté des expériences analogues et ont obtenu de nombreux succès qui, pour eux, n'impliquent en rien l'absence de lésion spécifique de la plèvre, puisque dans deux de leurs cas négatifs le liquide provenait de sujets dont les plèvres étaient criblées de tubercules. Dans tous les cas, la bactériologie et l'expérimentation peuvent servir d'adjuvant, mais elles ne donnent aucune preuve absolue sur laquelle on puisse s'appuyer, tant au point de vue de l'étiologie, qu'au point de vue du diagnostic.

Enfin, tout récemment (avril 1891), M. Netter a repris la question au point de vue expérimental et est arrivé aux conclusions suivantes que nous reproduisons textuellement d'après leur auteur :

« 1° La clinique permet de distinguer trois groupes principaux de pleurésies séro-fibrineuses. Dans le premier

groupe, la pleurésie est due à une cause évidente sans aucun lien avec la tuberculose. Dans le deuxième, l'influence de la tuberculose est manifeste. Le troisième groupe comprend les cas de pleurésies sans cause connue, pleurésies primitives essentielles idiopathiques.

2° L'inoculation du liquide pleurétique est toujours inoffensive pour le cobaye dans les cas appartenant au premier groupe (pleurésie consécutive à une inflammation de voisinage, pleurésie rhumatismale, etc.).

3° Quand la pleurésie est, de par la clinique, nettement liée à la tuberculose, il ne s'ensuit pas que l'inoculation du liquide doive toujours amener la tuberculose chez le cobaye. Il ne paraît en être ainsi que 58 fois sur 100 environ. Il existe à ce point de vue un contraste sensible, avec ce qui se passe dans la pleurésie purulente tuberculeuse dans laquelle les effets de l'inoculation sont toujours positifs.

4° Dans les pleurésies séro-fibrineuses essentielles primitives, l'inoculation détermine la tuberculose 40 fois sur 100. En tenant compte des cas dans lesquels un liquide séro-fibrineux tuberculeux ne donne pas de résultats positifs, on est autorisé à soutenir que les pleurésies séro-fibrineuses dites primitives, sont dues à la tuberculose au moins 70 fois sur 100.

5° Une pleurésie séro-fibrineuse dite essentielle devra donc faire redouter l'apparition ultérieure d'une tuberculose pulmonaire. Cette éventualité ne se réalisera pas toujours bien entendu, la pleurésie séro-fibrineuse paraissant mériter une place privilégiée parmi les tuberculoses curables. »

De cette longue discussion des diverses théories émises et de nos observations personnelles pouvons-nous conclure

quelque chose d'absolu ? Non certainement, mais nous pouvons, dans tous les cas, affirmer que si la pleurésie *a frigore* existe, elle est extrêmement rare en tant que pleurésie simple.

Le plus souvent, la pleurésie dite *a frigore* est de nature tuberculeuse, soit que la tuberculose soit limitée à la plèvre, ce qui est de beaucoup le cas le plus rare, soit que, ce qui est beaucoup plus fréquent, la pleurésie soit le premier phénomène apparent d'une tuberculose pulmonaire latente, parfois très limitée, mais somme toute révélée par la présence d'une pleurésie à allure un peu spéciale.

D'ailleurs, à côté de la pleurésie tuberculeuse, pourquoi ne pas placer la pleurésie rhumatismale dans laquelle on pourrait faire rentrer tous les épanchements non septiques qui ne sont pas fonction de tuberculose ? Il est certain que la pleurésie survient surtout chez les gens affaiblis, débilités, cachectiques et que son apparition doit toujours provoquer chez le médecin une inquiétude trop souvent justifiée.

Nous sommes tout naturellement conduits à parler du rôle de la pleurésie dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire elle-même. La pleurésie peut-elle à un moment donné, lorsqu'elle se développe chez un sujet sain, devenir le point de départ et la cause d'une évolution tuberculeuse ? Cette idée défendue par Broussais, combattue par Laënnec, fut reprise par Trousseau et Griesolle. Trousseau a été très affirmatif et a soutenu que la fluxion constante entretenue par la pleurésie chronique vers les organes thoraciques pouvait provoquer une éclosion de tubercules vers le poumon. Cette opinion com-

battue par Hérard et Villemin et assez inadmissible d'ailleurs en soi est cependant admise encore par certains auteurs. Le professeur Peter voit dans la pleurésie une cause de débilitation de l'organisme propre à favoriser le développement de la tuberculose. M. Bucquoy soutient à peu près la même opinion, mais il accuse surtout le traitement débilitant que l'on met souvent en œuvre pour combattre la pleurésie, l'emploi exagéré, devenu fort rare d'ailleurs aujourd'hui, des diurétiques et des purgatifs et le séjour prolongé au lit. D'autres auteurs, Litten en particulier, d'accord en cela avec Virchow, soutiennent que chez les individus prédisposés une excitation locale vulgaire peut produire le tubercule.

Si, chez un malade atteint de pleurésie avec épanchement, on retire une grande quantité de liquide, la cause excitante est représentée par la distension rapide des vaisseaux dégagés de la pression que l'exsudat pleurétique exerçait et par le développement brusque du poumon longtemps comprimé. Ne vaut-il pas mieux supposer dans tous ces cas que la pleurésie était déjà l'expression première d'une tuberculose pleurale ou pleuro-pulmonaire, sans rejeter pour cela d'ailleurs d'une façon absolue l'influence même de certains traitements ou même de certaines ponctions. La question est certainement complexe et difficile à résoudre, mais somme toute elle se dégage dans bien des cas de l'obscurité qui semblait l'envelopper autrefois.

On peut assigner des conditions étiologiques secondaires plus précises aux diverses formes de pleurésie tuberculeuse et c'est par l'exposé de ces causes que nous allons

terminer ce chapitre. La tuberculose miliaire pleurale ou pleuro-péritonéale semble évoluer de préférence chez les sujets robustes sans antécédents héréditaires, mais soumis à la diathèse rhumatismale ou entachés d'alcoolisme.

L'alcoolisme, le froid, l'acclimatement, l'emploi d'une thérapeutique débilitante employée pour combattre les poussées aiguës de tuberculose ou pour favoriser la résorption des épanchements, semblent avoir pour Boulland une influence funeste sur le développement de la tuberculose ulcéreuse des plèvres.

Enfin si l'alcoolisme, l'impaludisme, la syphilis semblent prendre une part assez importante dans l'étiologie de la tuberculose fibreuse des plèvres et en déterminer la gravité dans certains cas, celle-ci doit par contre sa bénignité relative à ce qu'elle se développe surtout chez des hommes jeunes, bien portants jusqu'alors, issus de parents robustes. Parmi les causes occasionnelles qui dans ces cas déterminent le défaut de résistance du sujet on note le plus souvent la misère, la fatigue, le froid, l'acclimatement. Parfois aussi, la détermination se fait sur la plèvre parce qu'elle offre en un point donné un *locus minoris resistencie*, tel qu'un foyer tuberculeux préexistant au sommet ou à la base du poumon.

Somme toute et pour nous résumer, la plèvre pas plus que les autres séreuses d'ailleurs, n'est presque jamais le siège d'une inflammation simple. C'est ce que voulait dire Lasègue quand il affirmait que la pleurésie n'était pas une maladie de la plèvre.

Quand celle-ci n'est pas atteinte par le fait d'une maladie générale ou dyscrasique, comme le rhumatisme, elle ne

peut que subir le contre-coup de lésions du voisinage, celles-ci étant très souvent, le plus souvent même, mais non pas toujours de nature tuberculeuse. Le professeur Grancher, si compétent en matière de tuberculose, ne rejette pas même la pleurésie *a frigore* primitive et simple du cadre des inflammations pleurales, et pour lui le coup de froid peut même, en dehors du rhumatisme, déterminer dans toute la paroi thoracique et jusque sur la plèvre une perturbation suffisante pour produire une pleurésie, mais une pareille façon de procéder est extrêmement rare. Il est nécessaire cependant de le savoir, pour ne pas se trouver entraîné à généraliser ce que d'ailleurs aucun auteur n'a fait d'une manière absolue.

ÉTUDE CLINIQUE

L'histoire clinique de la pleurésie est trop bien faite et trop connue pour que nous songions à y apporter une contribution nouvelle en décrivant les symptômes et les signes communs à toutes les pleurésies, quelle que soit d'ailleurs leur nature. Nous nous bornerons tout simplement, à signaler les caractères qui dans un pleurésie de nature douteuse peuvent permettre de soupçonner, ou d'affirmer même, sa nature tuberculeuse. Ces caractères peuvent être tirés de la pleurésie elle-même, de la qualité, de la nature et de l'examen de l'épanchement, de l'état du poumon sous-jacent quand il s'agit d'une tuberculose pleuro-pulmonaire à prédominance de symptômes pleurétiques. Enfin, l'état général du sujet soit antérieurement à la maladie, soit dans le cours ou à la suite de celle-ci, certains phénomènes concomitants permettent d'éclairer puissamment le diagnostic. Là encore nous relèguerons au second plan, pour nous en occuper d'une façon tout à fait secondaire, la pleurésie qui survient à titre de complication ou de phénomène accessoire secondaire dans le cours d'une tuberculose pulmonaire banale et connue, de même que celle qui appartient sous le nom de granulie pleurale à la granulie généralisée. Nous aurons surtout en vue, les deux types réellement intéressants de pleurésie tuberculeuse, l'un qui affecte pour un temps ou pour tou-

jours primitivement et isolément la plèvre, l'autre qui affecte en même temps la plèvre et les poumons, mais dans lequel la prédominance des signes pleurétiques permet aux lésions pulmonaires de rester inaperçues si on ne les recherche pas avec soin, non seulement dans le cours de la maladie, mais aussi et encore après la guérison apparente.

Chez un certain nombre des malades atteints de pleurésie tuberculeuse appartenant à notre premier type (*pleurésie tuberculeuse primitive et isolée*), les antécédents héréditaires et personnels sont suspects. Le malade est sujet à des rhumes tenaces, quelquefois, il porte des cicatrices à la région cervicale. Plus rarement, il a eu des hémoptysies, depuis quelque temps il maigrit, perd ses forces, tousse par moments, a des sueurs vers le soir ou pendant la nuit, des douleurs vagues dans les côtés ou entre les deux épaules. Un beau jour, le point de côté devient plus intense et se localise, la fièvre apparaît ou augmente si elle existait déjà, et on voit apparaître les signes physiques et fonctionnels d'un épanchement pleurétique plus ou moins abondant.

D'autres fois, ces prodromes qui appartiennent d'ailleurs à l'invasion de bon nombre de cas d'autres tuberculoses et en particulier de la tuberculose des méninges, manquent totalement ou sont assez peu intenses pour passer absolument inaperçus. Le fait est signalé dans l'une de nos observations personnelles. L'invasion est lente, marquée par un état fébrile tout à fait insignifiant, un point de côté vague et diffus. Plus tard, il peut y avoir de l'oppression, mais celle-ci peut complètement faire défaut. C'est tout au plus, si

dans les commémoratifs, alors que l'on constate la présence d'un épanchement abondant qui peut être purulent d'emblée, on relève de l'amaigrissement, une faiblesse progressive, parfois un peu d'œdème périmalléolaire.

Quand la pleurésie est reconnue et traitée, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'elle ne se comporte pas comme une maladie franche. Le malade continue à maigrir, à s'affaiblir. Il a de la fièvre irrégulière, rémittente ou intermittente, à paroxysmes précédés de frissons, suivis de sueurs. L'épanchement peut rester stationnaire, mais plus souvent il subit des poussées successives qui coïncident avec la recrudescence de la fièvre et des périodes de rémission qui donnent le change et peuvent faire croire à un commencement de guérison, le malade reprend pour un temps son appétit et ses forces, sa fièvre et ses sueurs disparaissent, l'épanchement se résorbe complètement spontanément ou à la suite d'une ponction qui en avait évacué une partie. Peu de temps après cette guérison apparente, quelquefois même longtemps après, les mêmes phénomènes locaux et généraux réapparaissent, sans même parfois que l'on puisse faire intervenir une cause banale pour expliquer cette rechute. Quelquefois cependant, une imprudence, un refroidissement semblent en être la cause, la maladie reprend alors son cours avec les mêmes phases pour aboutir au terme fatal ou bien encore à une guérison apparente ou réelle, à une phase nouvelle que nous décrivons tout à l'heure. Quelquefois, on voit dans le cours d'une de ces phases survenir une péritonite subaiguë ou chronique qui vient apporter le témoignage certain de la nature tuberculeuse du processus.

Quand le malade revient à la santé, sa guérison, avons-nous dit, peut être réelle ou apparente. Il n'y a aucune raison, en effet, qui s'oppose, d'une façon absolue, à la guérison de la pleurésie tuberculeuse. Delpuech et Boul-land ont montré que le fait était possible pour la péricérite, et il n'y a aucune raison pour que la pleurésie ne se comporte pas de la même façon. Nous avons vu, d'ailleurs qu'il existait une forme fibreuse de la pleurésie tuberculeuse et d'autre part la forme ulcéreuse et la forme miliaire, peuvent elles-mêmes à un moment donné marcher vers la guérison. La nature de l'épanchement ne rend pas même le pronostic fatal. Nous avons vu que la pleurésie purulente d'origine tuberculeuse pouvait être dans certains cas comparée à un véritable abcès froid pleural. Cet abcès froid peut parfaitement se comporter comme celui de toute autre région après un traitement approprié. Enfin, on a signalé depuis longtemps la bénignité relative de certains empyèmes latents. Nous en avons parlé en nous occupant des empyèmes graisseux.

Il ne faut pas cependant exagérer la portée et la valeur de ces guérisons, car si quelques-unes sont réelles et définitives, le plus souvent elles ne sont malheureusement qu'apparentes, et au bout d'un certain temps de santé parfaite ou à peu près, on voit survenir des accidents qui peuvent emporter le malade. Ces accidents peuvent d'ailleurs porter sur la plèvre dans le point primitivement atteint ou dans un point différent de cet organe, quelquefois sur la plèvre du côté opposé, plus souvent peut-être sur le poumon ou bien encore sur un organe éloigné. C'est ainsi que l'on retrouve souvent une pleurésie dite simple dans

les antécédents d'un malade qui vient demander des soins pour une autre pleurésie, pour une tuberculose du sommet, une péritonite chronique, une adénite cervicale, une méningite, une orchite caséuse.

Tous les symptômes que nous venons de signaler ont leur importance au point de vue du diagnostic, surtout quand ils se trouvent réunis chez le même sujet, mais il est loin d'en être ainsi dans la pratique et on se trouve le plus souvent, somme toute, en présence de symptômes assez vagues, assez mal définis, pouvant pour la plupart rester inaperçus.

La chronicité de l'épanchement, son abondance, sa résistance aux ponctions successives peuvent également fournir des éléments au diagnostic.

Enfin, la nature même de l'épanchement constitue parfois un élément plus important. On sait que le liquide peut être séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent. L'épanchement séro-fibrineux de beaucoup le plus fréquent est celui aussi qui fournit les renseignements les moins sûrs. On a voulu à un moment donné se baser sur la constitution chimique de ce liquide mais les résultats fournis sont contradictoires. Nous avons vu que la recherche des bacilles était fort difficile à faire dans le liquide pleural et que cette recherche est souvent infructueuse.

Elle doit être tentée cependant. Il en est de même de l'inoculation du liquide pleural aux animaux ; il est certain, en effet, qu'elle fournit un élément important et absolu quand elle réussit à produire de la tuberculose, mais nous avons vu que là encore il n'y avait rien d'absolu, et

que l'injection d'un liquide provenant d'une plèvre tuberculeuse pouvait parfaitement rester inefficace.

La pleurésie hémorrhagique, quand elle ne peut pas être mise sur le compte du cancer, a de grandes chances pour être attribuée à la tuberculose, mais là encore le liquide ne fournit par lui-même, pas plus que par son évolution, un élément certain de diagnostic. La pleurésie hémorrhagique d'origine tuberculeuse peut guérir, ainsi que le montrent plusieurs observations du professeur Dieulafoy; elle peut même devenir séro-fibrineuse après plusieurs ponctions comme dans le cas d'un simple hématome pleural. On peut dire que la pleurésie hémorrhagique tuberculeuse est fort peu curable, tandis que l'hématome simple, très rare d'ailleurs, guérit habituellement. Enfin, la pleurésie hémorrhagique tuberculeuse peut se présenter non seulement comme révélation initiale d'une tuberculose pleurale primitive, mais aussi et encore dans la tuberculose aiguë et dans la tuberculose chronique du poumon.

L'épanchement purulent peut succéder à un épanchement séro-fibrineux, mais souvent on ne s'aperçoit de sa présence que lorsqu'il est purulent. Il est le seul qui par sa marche, sa nature, ses qualités puisse fournir au diagnostic un élément important. Les autres variétés de pleurésie purulente présentent, en effet, des symptômes assez nets pour permettre de les rapporter à leur véritable origine, et d'autre part l'examen bactériologique du liquide permet d'en apprécier sûrement la nature exacte. Dans la pleurésie purulente tuberculeuse on peut ne pas rencontrer

de bacilles du tout et le diagnostic de la nature de l'épanchement se fait alors par exclusion. Tout liquide purulent, dont l'examen bactériologique est absolument négatif, peut être considéré comme étant de nature tuberculeuse. Si on y rencontre le bacille de la tuberculose la question est encore bien plus sûrement jugée.

Le début latent, insidieux des épanchements purulents d'origine tuberculeuse est très fréquent et peut rester inaperçu du malade lui-même. D'autres fois, il s'agit d'un début aigu, identique à celui de la pleurésie séreuse vulgaire. Le liquide paraît dans tous les cas être rarement purulent d'emblée dans la phase aiguë, et il semble ne le devenir que plus tard dans la phase chronique. Dans tous les cas, la thoracentèse ne peut être incriminée, car si elle entre en cause c'est pour amener une pleurésie purulente vulgaire. Netter et Bouveret pensent que le liquide reste longtemps séreux avant de devenir purulent, et que dans tous les cas la purulence s'établit sans réaction générale ni locale. Une pareille succession de phénomènes conduit déjà au diagnostic, car elle n'a lieu que dans la pleurésie tuberculeuse. La période d'état de cette pleurésie comporte très souvent des phénomènes assez spéciaux (Courtois-Suffit), qui sont : 1° L'intégrité presque absolue de l'état général du malade contrastant avec la quantité parfois considérable de pus contenue dans la plèvre ; 2° l'absence de réaction fébrile ; 3° la reproduction incessante mais lente et insidieuse de l'épanchement.

La durée de semblables épanchements avec conservation des forces dépasse parfois tout ce qu'on peut imaginer. Guéneau de Mussy cite le fait d'un général russe qui pro

mena son épanchement pendant 15 ans à travers l'Europe.

Il cite aussi le fait d'un forgeron, qui à son entrée à l'hôpital avait cinq litres de pus dans sa poitrine et qui était malade depuis deux ans.

M. Netter a rapporté l'observation d'un malade dont la pleurésie datait de dix ans.

Presque toujours dans ces cas, c'est la dyspnée qui amène le malade à l'hôpital, et cette dyspnée nécessite une intervention immédiate qui peut donner au malade une nouvelle période d'accalmie.

Il est très rare alors, de voir le pus faire irruption dans les bronches où à la surface de la peau. Jamais il ne se résorbe spontanément.

Il convient de dire que l'empyème tuberculeux survient le plus souvent chez un tuberculeux qui commence, et qu'il est rarement isolé. Dans tous les cas, il domine la scène et offre, ainsi que nous venons de le voir, des symptômes assez spéciaux.

Enfin, nous avons vu à propos de l'anatomie pathologique que le liquide avait des caractères spéciaux. Il est fluide, peu épais, jaunâtre, séro-purulent, et ressemble parfois à une émulsion grasseuse. Disons encore que M. Netter pense que dans ces cas l'inoculation est toujours positive.

La pleurésie double est le plus souvent de nature tuberculeuse, ou tout au moins la constatation de ce phénomène fournit les présomptions les plus sérieuses en faveur de l'origine tuberculeuse de la pleurésie. Elle est cependant parfois rhumatismale, mais alors l'épanchement est fugace, mobile, variable et le sujet présente d'autres manifestations rhumatismales.

La pleurésie sèche du sommet peut être primitive, exister pendant un certain temps à l'état isolé, ou constituer le premier phénomène apparent de la néoplasie parenchymateuse. Dans tous les cas, la présence de néo-membranes limitées au sommet entraîne presque toujours, sinon toujours, le diagnostic de phthisie.

L'étude de la pleurésie tuberculeuse primitive isolée nous amène nécessairement à parler des cas plus fréquents de pleurésie tuberculeuse, qui, après avoir subi une évolution tout à fait identique à la précédente, s'accompagnent à un moment donné, moment qui peut d'ailleurs être assez éloigné du début de l'affection, de tuberculose pulmonaire, soit du même côté, soit du côté opposé. La tuberculose pulmonaire évolue alors pour son propre compte, et peut à son tour, être accompagnée de nouvelles poussées inflammatoires du côté de la plèvre. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de trouver à l'autopsie d'un tuberculeux vulgaire les traces d'une pleurésie tuberculeuse ancienne sous forme d'adhérences fibreuses très épaisses, très solides, dans lesquelles il est impossible de reconnaître les tubercules fondus dans les lames fibreuses et ayant perdu leur anatomie.

Il convient donc au point de vue pratique d'ausculter souvent le thorax de tous les anciens pleurétiques, alors même qu'ils sont ou paraissent totalement guéris.

M. Empis a décrit une variété de granulie commençant par la plèvre et se présentant parfois avec les caractères d'une véritable pleurésie simple ou double. Le plus souvent dans ces cas, le poumon ne tarde pas à être envahi, les autres organes peuvent être également pris, et le malade

succombe à la granulie. Il peut se faire aussi que les granulations ne portent que sur les séreuses ou même sur la plèvre seule.

Nous avons terminé l'étude des pleurésies tuberculeuses primitives, isolées, ou bien encore initiales. Il nous reste à nous occuper d'une question assez délicate, de celle de la tuberculose pleuro-pulmonaire caractérisée par un double processus du côté de la plèvre et du côté du poumon, qui en s'associant au début de la maladie peuvent arriver à dépister tout diagnostic.

Tuberculose pleuro-pulmonaire. — Cette forme de tuberculose, que l'on pourrait aussi nommer tuberculose pulmonaire à début pleurétique, et c'est en ceci qu'elle touche très directement notre sujet, a été surtout décrite par le professeur Grancher et par son élève Netter. Ils se sont attachés à en décrire les symptômes spéciaux et surtout les moyens d'auscultation qui permettent de reconnaître la tuberculose pulmonaire commençante, alors qu'elle est couverte et dominée par l'épanchement, qu'elle est, en somme, comme le disent ces auteurs, à la phase pleurétique de son existence. Dans cette phase, en effet, les signes et symptômes de la pleurésie acquièrent une telle importance que les lésions pulmonaires peuvent passer inaperçues, non-seulement dans le cours de la maladie, mais même encore après sa guérison apparente, de telle sorte, qu'un médecin peut voir la phase pleurétique de la maladie et un autre assister seulement à sa phase pulmonaire.

Somme toute, le problème est celui-ci :

Etant donnée une pleurésie en apparence simple, franche, le parenchyme pulmonaire est-il compromis en même

temps ou le poumon est-il sain? Existe-t-il une pleurésie simple tuberculeuse ou non, ou bien une tuberculose pleuro-pulmonaire?

Nous allons voir quel procédé classique d'auscultation emploie M. Grancher pour arriver à répondre à cette question. Nous reverrons ensuite comment se comporte et s'installe la tuberculisation qui suit ces pleurésies. Nous nous occuperons aussi de la valeur des signes fournis par le côté opposé à la pleurésie. Enfin, nous tâcherons d'établir lequel des deux organes est le premier affecté ou bien s'ils ne le sont pas simultanément.

On sait que lorsqu'un épanchement pleurétique non enkysté n'est pas assez abondant pour atteindre la clavicule, on constate sous celle-ci en explorant la partie du poumon refoulée au sommet du thorax une augmentation de sonorité coïncidant avec une exagération des vibrations et une exagération de la respiration dite alors respiration puérile. En somme, on trouve au niveau du sommet les mêmes signes que dans le poumon sain, mais exagérés sans modifications de la respiration, sans signes adventices: C'est le schème n° 1 de M. Grancher caractérisé par la notation Son + Vibrations + Respiration +. Qu'il se présente au sommet des signes d'altération, ceux-ci se trouveront exagérés, la pleurésie les rendra plus nets, plus éclatants, et d'autre part le rapport des signes physiques se trouvera modifié.

Le fait se présente toutes les fois qu'il existe une condensation du parenchyme pulmonaire. Le son et les vibrations resteront exagérés mais la respiration se trouvera plus ou moins affaiblie par le fait de la réduction du

calibre des petites bronches et on aura le schème n° 2, — Son + Vibration + Respiration — que M. Grancher appelle schème de congestion.

Ce schème de congestion ne signifie pas d'une façon absolue que le poumon est tuberculeux mais donne de fortes présomptions en faveur de la tuberculose. Ces présomptions passent à l'état de quasi-certitude si la respiration est rude, ronflante, et faible en même temps.

L'importance de cette anomalie est proportionnée non seulement à sa présence, mais aussi à son degré, à sa précocité, à sa persistance. Il faut aussi pour qu'elle ait de la valeur, qu'elle coïncide avec le tympanisme et l'augmentation du frémissement vocal.

Il faut aussi, bien entendu, que l'épanchement ne dépasse pas le troisième espace intercostal ou la deuxième côte car le lobe supérieur est non plus refoulé, mais directement comprimé et parfois même recouvert de néo-membranes. Il faut aussi que le malade n'ait pas souffert antérieurement d'une maladie de la plèvre. Ces signes peuvent exister également dans la fosse sous-épineuse, mais ils sont plus difficiles à constater et moins nets dans tous les cas.

Dans le poumon du côté opposé que nous considérons comme sain, la respiration est normale, supplémentaire, quelquefois mélangée de râles humides.

Les phénomènes généraux et fonctionnels sont ceux de toute pleurésie.

On peut rencontrer dans cette pleurésie, comme dans celles que nous avons étudiées précédemment, des phéno-

mènes accessoires qui ne peuvent que confirmer le diagnostic : antécédents du malade, début insidieux de la pleurésie, toux et crachats, diminution des forces, etc.

La toux peut d'ailleurs être ce qu'elle est dans toute pleurésie, et il est même des malades qui ne toussent pas du tout. La dyspnée est toujours variable.

Comment se comporte cet épanchement : Le plus souvent il augmente pendant les quinze premiers jours sans atteindre cependant le sommet du poumon, puis il reste stationnaire, décroît et disparaît, laissant derrière lui des frottements et une respiration lointaine.

Bientôt on ne trouve plus à la base du poumon que les traces d'une inflammation pleurale, qui disparaissent lentement, tandis que les signes du sommet s'accroissent et prennent les caractères classiques de l'induration vulgaire. Le tympanisme fait place à la submatité et l'exagération vibratoire persiste. C'est la phase pulmonaire qui commence six semaines ou deux mois après le début des accidents. Ces deux phases ne se succèdent pas toujours d'une façon ininterrompue, et quelquefois elles sont séparées par une phase de bonne santé apparente, qui peut faire croire, si le même médecin n'a pas observé la première et la dernière, que les deux affections, pleurésie et tuberculose pulmonaire ont évolué d'une façon indépendante, ou bien encore, que la pleurésie a pu être la cause déterminante de la phthisie par action directe en provoquant la fluxion pulmonaire, par action indirecte en diminuant les forces.

Cette forme de tuberculose présente-t-elle d'autres caractères spéciaux ? C'est ce que nous allons rechercher en nous aidant des observations de M. Netter en particulier. Le plus

souvent la tuberculose pleuro-pulmonaire de cet ordre est acquise. Elle survient à la suite d'excès de travail, d'insuffisance d'air et de nourriture, d'abus de boissons alcooliques. Elle marche plus lentement, se développe sourdement d'une façon latente pour ainsi dire. Le début en est insidieux, la toux presque nulle, la dyspnée peu marquée, la fièvre modérée. L'épanchement disparaît spontanément, ou il faut recourir à une ponction qui ne soulage pas toujours la dyspnée qui avait fourni une indication de la thoracentèse.

Le sommet du côté opposé peut-il dans ces cas fournir des indications et éclairer le diagnostic ? Les cas dans lesquels il existe des signes de tuberculose dans le poumon du côté opposé sont très différents de ceux que nous venons d'étudier, il s'agit alors bien plus de pleurésies survenant dans le cours d'une tuberculose confirmée, et sur lesquelles l'attention a été attirée par M. Féréol. Dans les cas que nous venons de rapporter le côté opposé est sain.

Il nous reste à nous poser quelques questions que les observations permettent de résoudre. Par lequel des deux organes a commencé l'affection ? Dans la plupart des observations relatées la tuberculose a débuté avec ou peu avant la pleurésie, ainsi que le prouvent le peu d'intensité des phénomènes constatés dès le début au sommet du poumon, à moins cependant, que l'on ne suppose une tuberculose pulmonaire restée latente à la période de germination jusqu'au jour d'apparition de la pleurésie. Les lésions pleurales sont-elles dans ces cas purement inflammatoires ou franchement tuberculeuses ? Les deux opinions peuvent se soutenir, car les observations montrent que les deux cas sont possibles.

Peut-être peut-on dire avec Netter, qu'à la tuberculose pleurale vraie appartiendront les épanchements sanglants ou purulents, ceux qui se reproduisent promptement après l'opération et sont rapidement suivis de phthisie.

Nous nous bornerons, tout simplement, à indiquer les pleurésies sèches ou avec épanchements qui surviennent dans le cours d'une tuberculose pulmonaire confirmée. Les premières, ainsi que nous l'avons vu, sont la règle dans toute tuberculose pulmonaire commune et peuvent d'ailleurs être d'origine purement inflammatoire. Les secondes peuvent survenir à toute période de la maladie. Nous avons suffisamment insisté sur celles qui accompagnent le début. Elles peuvent revêtir absolument toutes les formes, être séro-fibrineuses, hémorrhagiques ou purulentes. Sans vouloir aborder la question du pronostic et de l'intervention, elles constituent pour certains auteurs un véritable bienfait chez certains tuberculeux en arrêtant le développement des lésions par la compression qu'elles produisent sur le parenchyme pulmonaire déjà envahi, et de même qu'il semble y avoir des pleurésies phthisiogènes, de même il y aurait des pleurésies s'opposant au développement régulier et rapide de la tuberculose pulmonaire. Ce sont là des données assez vagues qui ont certainement leur part de vérité, mais qui n'offrent rien d'absolu.

DIAGNOSTIC

Nous n'avons pas l'intention de faire ici le diagnostic de la pleurésie, pas plus que nous n'avons voulu d'ailleurs décrire les symptômes et les signes de la pleurésie. Le seul diagnostic que nous pouvons nous poser et que nous avons résolu d'ailleurs, autant que faire se pouvait, par l'étude attentive de certains symptômes propres aux pleurésies tuberculeuses est le suivant : Etant donné une pleurésie sèche ou accompagnée d'épanchement cette pleurésie est-elle de nature tuberculeuse, et dans l'affirmative s'agit-il d'une tuberculose pleurale primitive ou d'une pleurésie associée à une lésion tuberculeuse du poumon ?

En fait, et d'une façon absolue, ce diagnostic n'est pas toujours possible quand il s'agit d'une pleurésie tuberculeuse primitive et localisée. Cette variété ne comporte aucun signe pathognomonique, telle que pourrait être la présence du bacille de la tuberculose dans le liquide pleural, ou bien encore le résultat positif d'une inoculation de ce liquide.

Le plus souvent on est forcé de se baser sur des signes de probabilité, qui peuvent d'ailleurs faire défaut, tels que l'insidiosité du début, l'altération antérieure de la santé, et plus encore la chronicité, l'abondance de l'épanchement, sa reproduction rapide, sa résistance aux ponc-

tions successives, et enfin tous les caractères non moins indécis que nous avons indiqué chemin faisant, et en particulier la coïncidence d'une péritonite ou, mais d'une façon moins sûre, d'une tuberculose sur un autre point et quelquefois même dans le poumon du côté opposé. On devra se souvenir que la guérison apparente ou réelle ne doit pas faire exclure l'idée de tuberculose, car la tuberculose pleurale primitive peut guérir, ou tout au moins laisser l'économie tranquille pendant un certain temps, longtemps même.

Nous avons dit sur quels signes de quasi-certitude M. Grancher se base pour faire le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire à sa phase pleurétique.

Mais encore faut-il pour que ce diagnostic soit possible que l'épanchement ne soit ni trop peu, ni trop abondant, et nous ne serons pas téméraires en disant qu'une oreille exercée à une auscultation fine et délicate pourra seule souvent saisir ces nuances quand elles sont légères, et ce qui est chose facile pour M. Grancher ou ses élèves, le sera peut-être moins pour le médecin qui se trouve en face de faits analogues pour la première fois. Dans tous les cas, il s'agit là de faits intéressants et importants que l'on ne saurait négliger dans la pratique.

Nous avons vu toute l'importance qu'il fallait attribuer à la pleurésie localisée au sommet, non plus dans le diagnostic de la tuberculose pleurale elle-même, mais dans celui de l'état du poumon sous-jacent.

La pleurésie diaphragmatique et la pleurésie interlobaire sont elles aussi, assez souvent de nature tuberculeuse, et il est bon de le savoir, car, dans ces cas, le diagnostic

pourra être fait par l'exclusion des autres causes qui peuvent les produire.

Le diagnostic de la nature de la pleurésie qui survient dans le cours de la tuberculose n'a aucun intérêt qui mérite de s'y arrêter.

PRONOSTIC

Le pronostic de la pleurésie tuberculeuse doit dans presque tous les cas être envisagé d'une façon sérieuse. Nous avons cependant dit, et c'est le cas de le répéter maintenant, que la pleurésie survenant au début ou dans le cours de la tuberculose, ne devait pas toujours être considérée comme une complication fâcheuse au point de vue de l'évolution de la tuberculose, mais bien plutôt comme un phénomène heureux. Les lésions tuberculeuses semblent en effet parfois être bridées, arrêtées dans leur évolution par les fausses membranes qui entourent le sommet à la façon d'une coque, et souvent il se fait dans ce point une symphyse pleuro-viscérale qui arrête pour toujours ou pour longtemps l'évolution du mal.

L'épanchement, quand il existe, peut également, en comprimant le tissu pulmonaire, arriver au même résultat, et d'ailleurs l'exsudation peut disparaître, s'organiser, enkyster les tubercules, et ainsi nous ramener au cas précédent.

Nous avons vu, chemin faisant, la bénignité relative de certains empyèmes latents et graisseux, qui liés parfois à une lésion pleuro-pulmonaire peu étendue, donnent au malade une survie fort longue.

Le pronostic dépend souvent aussi dans la plupart des cas de l'état du poumon du côté opposé qui est toujours

menacé, et le pronostic est lié à sa plus ou moins grande résistance.

Nous avons vu que la tuberculose pleurale primitive pouvait d'emblée, de même que la péritonite de même nature, évoluer vers l'état fibreux, et que cette évolution pouvait avoir lieu même dans les formes granulique et ulcéreuse.

Toutes ces raisons doivent nous donner de l'espoir et cet espoir peut même se baser sur le traitement, ainsi que nous le verrons tout à l'heure. L'abcès froid pleural lui-même n'est-il pas susceptible de guérison au même titre ou à un titre moindre que les abcès froids des autres régions.

Est-ce à dire, comme l'a fait M. Comby, dans une communication récente à la Société médicale des hôpitaux, qu'il vaut mieux avoir une pleurésie purulente qu'une pleurésie séro-fibrineuse, cette dernière étant bien plus souvent de nature tuberculeuse que la première, et comportant ainsi pour le présent aussi bien que pour l'avenir un pronostic plus grave. L'opinion ainsi présentée d'une façon absolue est certainement exagérée, mais elle a au moins l'avantage d'attirer l'attention sur la bénignité relative de certaines pleurésies purulentes (pleurésies à pneumocoques) et sur la gravité toujours relative de certaines pleurésies séro-fibrineuses, alors que l'ignorance de leur cause peut faire craindre leur origine tuberculeuse.

Il ne faut cependant pas se laisser aller à un optimisme exagéré. Il faut se rappeler et toujours que la plupart des pleurésies guéries ne le sont en réalité que pour un temps, et que le plus souvent on verra à un moment donné la

tuberculose reparaitre au même point ou en tout autre point de l'économie.

On ne saurait donc trop se méfier de la pleurésie et de l'avenir des pleurétiques. Il est de toute nécessité de les observer longtemps et souvent même de les soigner malgré leur confiance dans leur bonne santé plutôt apparente que réelle.

TRAITEMENT

La question du traitement de la tuberculose pleurale comporterait de longs développements si on voulait la traiter tout entière dans tous ses détails. On pourrait dire d'ailleurs que chaque pleurésie comporte une intervention spéciale subordonnée à sa marche, à son allure, à sa forme.

L'état du poumon sous-jacent doit entrer pour une bonne part en ligne de compte. Il est des interventions indispensables comme il en est de simplement utiles, comme il en est de réellement nuisibles. C'est au médecin qui se trouve en face d'une pleurésie de saisir toutes ces nuances et de mesurer son intervention à chaque cas particulier. Il doit surtout méditer le vieil adage : *primo non nocere*.

De quelle façon doit-on intervenir? Là encore on doit mesurer la nature de l'intervention à chaque cas particulier.

En principe, la pleurésie sèche, sans épanchement ne comporte aucune thérapeutique particulière à appliquer à elle-même. Tout au plus, devra-t-on faire de la révulsion longtemps prolongée et souvent répétée au niveau des points, où la présence des fausses membranes aura été constatée. On se servira d'iode, de vésicatoires ou de pointes de feu, mais on devra dans tous les cas respecter la solidité de

ces adhérences et conseiller au malade de ne faire aucun exercice violent capable de les rompre.

S'il existe un épanchement, on devra le respecter pendant sa période d'ascension, à moins qu'il ne devienne par son abondance une cause de gêne respiratoire, ou bien encore, à moins qu'il ne déplace dans des proportions sérieuses les organes voisins et surtout le cœur.

On sait que la matité de l'espace de Traube constitue presque toujours une indication urgente de la thoracentèse. Dès que l'épanchement aura atteint un maximum, une période d'état, sans apporter de gêne au fonctionnement des organes voisins, on observera encore avec soin la façon dont il se comporte, s'il n'apporte aucune gêne, ou bien encore et surtout s'il semble diminuer progressivement, on se gardera bien d'y toucher, et on pourra peut-être aider à ce moment sa résorption avec quelques vésicatoires et aussi quelques diurétiques administrés avec prudence.

Sa persistance malgré la thérapeutique, commandera presque toujours une intervention, qui sera dans tous les cas, bien entendu, une ponction évacuatrice d'une certaine quantité du liquide, mais jamais de la totalité. Les ponctions capillaires seront répétées aussi souvent qu'il le faudra. Si le liquide retiré est ou devient séro-purulent au lieu d'être simplement séro-fibrineux ou hémorrhagique, on devra s'adresser tout d'abord comme procédé thérapeutique aux ponctions répétées, mais si le malade dépérit, s'il a de la fièvre, et si d'autre part on constate que le poumon sous-jacent est peu atteint et le poumon du côté opposé indemne, on devra ne pas hésiter à pratiquer la pleurotomie antiseptique avec lavage modificateur. Si

la pleurotomie ainsi faite ne suffit pas, on ouvrira largement le foyer en réséquant une portion jugée suffisante des côtes et on grattera les parois de l'abcès. On signale depuis quelques années plusieurs cas de guérison dus à ces interventions hardies, qui d'ailleurs n'ont rien de blâmable, et sont, au contraire, tout à fait logiques et justifiées.

Tout récemment le professeur Picot de Bordeaux (*Semaine médicale*, mars 1891) a proposé de recourir dans le traitement, non seulement de la tuberculose pulmonaire, mais aussi dans celui de la pleurésie tuberculeuse, aux injections hypodermiques de gaiacol iodoformé, dans l'huile d'olive stérilisée ou la vaseline. Ces injections offrent d'après le professeur Picot une innocuité absolue, tant au point de vue local qu'au point de vue général, et même au point de vue anatomo-pathologique. Dans les cas de pleurésie, sur huit observations publiées dans la *Semaine médicale*, M. Picot accuse trois guérisons et cinq améliorations notables, sans qu'il ait été besoin de recourir ni à la révulsion, ni à la ponction évacuatrice. Chaque centimètre cube de la solution Picot contient 0,01 centigramme d'iodoforme et 0,05 de gaiacol.

Les injections sont peu douloureuses et se font dans les fosses sus-épineuses, au nombre d'une à trois par jour. Le procédé mérite dans tous les cas d'être signalé et surtout essayé à cause de sa facilité d'exécution, de son innocuité, de l'autorité du médecin qui en signale l'usage.

Nous avons à dessein omis de parler jusqu'ici de la tuberculine de Koch.

Cependant, arrivé à ce terme de notre travail, il convient

d'en dire un mot, car elle a assez remué le monde médical et le monde tuberculeux. Nous savons d'une source certaine que les injections de Koch ont été pratiquées en Allemagne sur des pleurétiques chez lesquels la tuberculose était ignorée ou douteuse. Dans la plupart des cas, à la suite de l'injection, l'épanchement a subi une recrudescence considérable, ou s'est développé s'il n'existait pas, et le plus souvent aussi une poussée de granulie pleuro-pulmonaire semble avoir suivi l'injection à brève échéance. Plusieurs cas se sont terminés par une mort rapide. Le mode de diagnostic paraît certain, mais on voit à quel prix et quel est le médecin français qui à l'heure actuelle voudrait tenter une semblable expérience.

On trouvera d'ailleurs dans la *Semaine Médicale* du 21 janvier 1891 une observation de M. le professeur Grasset qui pourra édifier complètement les médecins à l'égard de la méthode. Il s'agit d'une tuberculose pleuro-pulmonaire apyrétique et limitée qui, à la suite d'une seule injection d'un milligramme de la lymphe de Koch, est devenue fébrile, a pris les allures d'une phthisie galopante et s'est terminée par des hémoptysies foudroyantes.

L'avenir nous conduira peut-être à trouver des procédés plus pratiques.

On pourrait essayer dans la plèvre remplie de liquide, l'injection de substances médicamenteuses, telles que le naphtol, qui ne pourraient pas produire, dans tous les cas, par leur emploi modéré, d'effets nuisibles ni au point de vue local, ni au point de vue général.

Nous passons complètement sous silence, et à dessein, les injections ou transfusions pratiquées récemment chez les

tuberculeux avec le sérum du sang de chien ou avec le sang de chèvre. Ce sont des procédés trop à l'étude, qui d'ailleurs ne pouvaient que toucher d'une façon bien indirecte au traitement de la pleurésie tuberculeuse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Pleurésie à *frigore* reconnue de nature tuberculeuse à la suite de la tuberculisation d'organes autres que la plèvre.

Le nommé X..., 27 ans, sans antécédents héréditaires suspects, vient nous consulter le 23 mars 1889 pour un point de côté avec oppression qu'il attribue à un refroidissement pris quinze jours auparavant dans une course faite sur l'impériale de l'omnibus.

Nous constatons les signes classiques d'un épanchement pleural gauche assez abondant. Pas de fièvre. Sueurs la nuit. Un peu d'amaigrissement. Toux sèche depuis la fin de janvier.

Le cœur est refoulé à droite. Une première ponction faite le lendemain donne issue à 1500 grammes de liquide citrin. Soulagement considérable. Plus de sueurs la nuit. Plus de point de côté. Plus de dyspnée.

A l'auscultation la respiration est normale dans les sommets.

Le 3 avril, la dyspnée ayant reparu et la matité ayant augmenté, nouvelle ponction, qui donne 800 grammes de liquide. Amélioration considérable de tous les phénomènes. Persistance de la matité à la base. Frottements pleuraux dans les deux tiers inférieurs du thorax à gauche. Rien de suspect dans le poumon. Persistance des sueurs nocturnes. Le malade reprend cependant un peu d'embonpoint.

Juin 1889. — L'épanchement n'a pas reparu. Adhérences pleurales de tout le 1/3 inférieur du poumon gauche.

Octobre 1889. — A la suite d'un traumatisme, gonflement du coude gauche. Empâtement peu douloureux. Signes d'arthrite fongueuse. Immobilité. Pointes de feu.

Février 1890. — Amaigrissement. Sueurs nocturnes. Toux sèche sans expectoration. A l'auscultation respiration rude et saccadée au sommet droit. Révulsion. Suralimentation. Amélioration des phénomènes généraux.

Août 1890. — Râles sous-crépitants fins dans le sommet droit. Troubles légers dans la respiration du sommet gauche. Somme toute, signes indubitables de tuberculose pulmonaire et de tuberculose articulaire. Pleurésie gauche crue *a frigore*, selon toute probabilité de nature tuberculeuse.

OBSERVATION II (Kelsch et Vaillard, *loc. cit.*).

Pleurésie gauche. — thoracenthèse. — Le liquide ne se reproduit pas. — Mort subite 15 jours après la ponction.

G..., âgé de 22 ans, d'une bonne santé antérieure, entre à l'hôpital de Vincennes, le 11 février 1885, pour une pleurésie gauche datant de huit jours. L'affection a débuté par des frissons répétés, un point de côté violent, une toux sèche, de l'oppression et de la fièvre. La température, qui était de 38°,6 le jour de l'entrée, s'élève les jours suivants, et atteint bientôt 40°, l'épanchement, modéré d'abord, augmente rapidement, remplit la plèvre gauche et nécessite la thoracenthèse. Cette opération, pratiquée le 18 février, donne issue à 2 litres et demi d'un liquide citrin, transparent. Mais la fièvre ne diminue pas, vraisemblablement entretenue par une bronchite intercurrente. G... meurt subitement le 4 mars,

quinze jours après la ponction, l'épanchement ne s'étant pas reproduit.

Autopsie. — La cavité pleurale gauche ne contient pas de liquide.

Les deux feuillets de la séreuse, légèrement aglutinés, mesurent de 1 à 3 millimètres d'épaisseur et présentent sur la coupe un petit pointillé grisâtre. Le poumon gauche hyperhémie, ne renferme pas un seul tubercule.

Examen histologique. — La plèvre proprement dite est sensiblement épaissie, sillonnée d'un nombre considérable de cellules migratrices; mais exempte d'altérations spécifiques; à sa limite interne, elle se fond graduellement avec la néomembrane.

Celle-ci mesure de 1 millimètre à 2 mm. 5 d'épaisseur. Le tissu fondamental qui la constitue apparaît fibroïde dans les parties profondes et amorphe dans les couches superficielles; il est parsemé de cellules migratrices, d'éléments vaso-formateurs, de vaisseaux en voie de développement ou déjà formés, mais à parois embryonnaires. Ces derniers sont surtout abondants vers la surface. Dans la partie profonde de la néomembrane existent des nodules tuberculeux submiliaires, disposés en une couche régulière non interrompue, d'un tiers à un quart de millimètre d'épaisseur. Bien que contigus et souvent pressés les uns contre les autres, les follicules tuberculeux restent individuellement distincts, laissant voir çà et là des vaisseaux en voie d'oblitération, qui s'insinuent entre sans les pénétrer. Plus ou moins dégénérés, ils sont représentés en général par de petites masses granuleuses ou granulo-vitreuses envahies par le tissu fibreux; exceptionnellement on y rencontre une cellule géante ou des éléments cellulaires distincts.

Tout à fait dans les couches superficielles de la néomembrane se déploient des traînées de fibrine granuleuse ou fibrillaire qui viennent aboutir à une mince couche de la même substance s'étalant à la surface.

En résumé, cette néomembrane tend manifestement vers l'organisation fibreuse, et les tubercules subissent eux-mêmes par places cette transformation.

OBSERVATION III (Kelsch et Vaillard, *loc. cit.*).

Pleurésie gauche. — Méningite tuberculeuse. — Mort.

Gir..., 22 ans, soldat au 31^me de ligne, de constitution médiocre, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 8 mars 1886, pour pleurésie gauche. Matité absolue du sommet à la base, silence respiratoire, abolition des vibrations.

Du 8 au 20 mars, les mêmes signes persistent, et la température oscille entre 39° le matin et 40° le soir.

A partir du 20 mars, l'épanchement tend à diminuer, et la température fléchit : apyrexie le matin, fièvre le soir (38°). Vers les derniers jours du mois de mars, le liquide pleurétique a complètement disparu, mais il persiste de la matité et de l'obscurité de la respiration à la base du poumon gauche.

Le 2 avril. — Girard semblait entrer en convalescence, lorsque se déclarent les signes d'une méningite, à laquelle le malade succomba le 16.

Autopsie. — *Thorax : côté gauche.* — La plèvre ne renferme pas de liquide, et ses deux feuillets sont unis par des adhérences molles.

La plèvre pulmonaire présente à peu près son épaisseur normale.

Elle est recouverte d'un exsudat fibrineux lamelliforme, au-dessous duquel la séreuse apparaît hyperhémisée et parsemée de granulations grises, translucides, à peine appréciables à l'œil nu. La plèvre pariétale, plus épaissie que la précédente, est également

tapissée d'un mince exsudat fibrineux réticulé. Sur la coupe sa partie moyenne présente une infiltration presque ininterrompue de tubercules très petits et très serrés, les uns gris ou transparents, les autres jaunes et opaques. A sa surface externe, on voit un grand nombre de nodules miliaires gris qui se retrouvent également sur le périoste de quelques côtes.

La plèvre diaphragmatique offre un aspect identique.

Le poumon est hyperhémie, plus ou moins densifié par une hépatisation broncho-pneumonique diffuse. Quelques rares granulations grises, de date évidemment récente, sont disséminées dans l'épaisseur du parenchyme, et vers le sommet existe un noyau piriforme, caséeux, séparé de la plèvre par une couche de tissu sain.

Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume, caséeux, mais non ramollis.

Côté droit. — La partie postérieure du poumon est unie à la paroi thoracique par des adhérences molles, faciles à rompre ; il est libre dans le reste de son étendue.

La séreuse est hyperhémée, tomenteuse, recouverte d'un mince exsudat fibrineux, réticulé.

Le feuillet pulmonaire est irrégulièrement épaissi et parsemé de granulations tuberculeuses grises ou transparentes. Le parenchyme pulmonaire et les ganglions sont sains. \

Péricarde et cœur. — Sains.

Abdomen. — Le péritoine et les viscères ne présentent aucune altération.

Cavité crânienne. — Méninges très fortement hyperhémées. Les vaisseaux sont entourés d'un exsudat louche et de granulations tuberculeuses, surtout confluentes dans les scissures de Sylvius.

Examen histologique. — *Plèvre costale gauche.* — Ce feuillet mesure de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, sur laquelle un quart de millimètre environ revient à la plèvre proprement dite. La

néomembrane surajoutée est un type de tissus tuberculeux à évolution fibrineuse.

Elle se subdivise en deux couches de dimensions à peu près égales.

1^o Une partie profonde montrant dans son épaisseur des traînées granulo-vitreuses constituées par des nodules tuberculeux pressés les uns contre les autres. Ces masses vitreuses sont entourées ou mélangées d'éléments cellulaires granuleux, plus ou moins désagrégés et réfractaires au carmin.

De toutes parts, cette zone dégénérée est envahie par le tissu fibreux, qui en interrompt la continuité sur maints endroits et tend à s'y substituer.

Au-dessus et au-dessous d'elle se disposent des follicules tuberculeux types tout-à-fait microscopiques, également encadrés par des travées fibreuses.

2^o Une couche superficielle fibro-cellulaire, parsemée çà et là de quelques follicules tuberculeux solitaires, elle est sillonnée de petits vaisseaux sans parois propres. La surface est généralement recouverte d'un exsudat fibrineux qu'envahissent partout les vaisseaux et le tissu fibrineux.

Plèvre pulmonaire droite. — La séreuse proprement dite est peu épaissie, mais fortement injectée. Elle supporte une néomembrane, mesurant environ un demi à un millimètre, et formé de deux parties inégales. Une profonde la plus épaisse, fibro-vasculaire, parsemée de follicules tuberculeux ; une superficielle représentée par de la fibrine massive ou réticulée dans laquelle on découvre çà et là des îlots cellulaires et l'ébauche d'un réseau vasculaire naissant.

OBSERVATION IV (Kelsch et Vaillard, *loc. cit.*).

Pleurésie droite. — Péritonite aiguë suppurée. — Mort.

B..., 22 ans, soldat au 117^e de ligne, entre à l'hôpital militaire de Vincennes le 12 avril 1885, pour une pleurésie aiguë du côté droit dont les premiers symptômes remontent à 4 jours. A ce moment le malade a éprouvé des frissons répétés, un point de côté violent, avec oppression et fièvre. L'épanchement est minime. La température oscille entre 38°,5 et 39°,5.

Le 22 avril. — L'épanchement était résorbé, et le malade paraissait entrer en convalescence, lorsque survinrent des frissons irréguliers, des douleurs abdominales vives, avec météorisme, des vomissements porracés, tous indices d'une péritonite qui entraîna la mort le 26 avril.

Autopsie. — *Thorax.* — La cavité pleurale droite ne renferme pas de liquide.

Des adhérences molles et presque générales réunissent les deux feuillets de la séreuse. La plèvre pariétale mesure à peu près un millimètre et demi d'épaisseur.

Le poumon droit congestionné est exempt de tubercules.

La plèvre et le poumon gauche sont sains.

Abdomen. — Péritonite subaiguë; exsudation séro-purulente et concrétions fibrineuses à la surface des anses intestinales. Pas d'apparence de granulations tuberculeuses sur la séreuse, celles-ci sont signalées toutefois dans l'épaisseur de la rate.

Examen histologique. — *Plèvre costale.* — La plèvre proprement dite est irrégulièrement épaissie, œdémateuse, et parsemée de quelques rares follicules tuberculeux.

La néo-membrane superposée à la séreuse présente une épaisseur de 0,5 à 1 millimètre.

La substance fondamentale qui la constitue est tantôt fibroïde, tantôt amorphe, toujours riche en éléments cellulaires de forme et de dimensions diverses. Les vaisseaux qui la parcourent sont dépourvus de parois propres et surtout abondants vers la surface, où se rencontrent aussi quelques foyers hémorrhagiques diffus.

Toute l'épaisseur de la membrane est littéralement farcie de follicules tuberculeux solitaires ou agminés ; quelques-uns, surtout vers les parties profondes, sont entourés d'un anneau fibreux.

La surface libre est recouverte d'une couche de fibrine stratifiée ou réticulée, d'où se détachent des prolongements qui vont plonger dans l'épaisseur de la membrane.

Les plèvres diaphragmatique et pulmonaire présentent des altérations semblables, mais moins avancées.

OBSERVATION V (Kelsch et Vaillard, *loc. cit.*).

Pleurésie double. — Épanchement hémattique, puis purulent.

Carl..., 26 ans, garde républicain, entre à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce le 30 novembre 1885. De constitution assez robuste, nerveux, bien musclé, cet homme n'accuse d'autre maladie antérieure qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 23 ans. Depuis lors, il a toujours joui d'une bonne santé.

Carl... éprouvait depuis quelques semaines un endolorissement vague dans le côté gauche du thorax, lorsqu'il y a quinze jours, à la suite d'un service de nuit, il fut pris de frissonnements répétés, de point de côté gauche, avec gêne respiratoire. A ces symptômes s'adjoignit un léger mouvement fébrile qui disparut après deux jours. La douleur thoracique persista plus

longtemps, sans toutefois empêcher le malade de continuer son service. Mais survinrent de l'oppression à l'occasion de la marche, de l'affaiblissement progressif, des sueurs nocturnes, et finalement Carl... fut obligé d'entrer d'abord à l'infirmierie et finalement à l'hôpital.

Au moment de l'entrée, on constate les symptômes précédents ; néanmoins l'état général est satisfaisant, l'appétit conservé ; il n'y a pas d'amaigrissement. L'examen du thorax révèle l'existence d'un vaste épanchement qui occupe toute la cavité pleurale gauche. Apyrexie complète.

Le liquide épanché ne présentant aucune tendance à la diminution, une ponction aspiratrice est pratiquée le 16 décembre à l'aide d'un trocart rendu aseptique ; elle donne issue à 2300 grammes d'une sérosité franchement hématique.

Le 17 au matin. — Le malade est pris subitement d'un frisson violent prolongé, et d'une douleur excessivement vive à la base du thorax ; le long des attaches du diaphragme. La pression de cette région et celle du phrénique entre les scalènes détermine des souffrances intolérables. La peau est chaude, sèche, la respiration précipitée, anhelante. Cependant l'épanchement n'a pas augmenté d'une manière très sensible.

Le 18. — La fièvre est plus forte. Carl... est en état d'orthopnée. Assis sur son lit, il respire presque exclusivement par les muscles inspireurs auxiliaires ; le diaphragme semble inerte, immobilisé. Les traits sont tirés, les yeux excavés, les extrémités cyanosées et un peu refroidies. Le pouls est petit, mou, dépressible à 132. La respiration s'effectue 57 fois par minute. La thoracentèse doit être pratiquée d'urgence, issue 2650 grammes d'un liquide couleur chocolat qui, par le repos laisse déposer au fond du vase une couche de pus égale à trois travers de doigt. L'amélioration produite par l'évacuation du liquide est presque nulle. T. S. = 38°, 9.

Le lendemain, la situation ne s'est pas modifiée. La dyspnée persiste et la fièvre augmente : 39°, 9.

Les jours suivants, l'état s'aggrave encore, la respiration devient orthopnéique (62), le pouls filiforme, et le malade succombe le 21 dans un état voisin du collapsus.

Autopsie. — *Thorax : Côté gauche.* — La cavité pleurale contient environ un litre et demi d'un liquide hématique, louche, mélangé à une forte proportion de pus qui s'est collecté dans les parties déclives. Le poumon est réduit au tiers de son volume ; son sommet adhère à la paroi thoracique par une membrane molle, facile à rompre,

La plèvre pariétale mesure tout au plus un demi ou un millimètre d'épaisseur. Sa coloration est d'un blanc grisâtre. Elle est recouverte d'un léger enduit crémeux et parsemé d'une infinité de petites saillies grisâtres opaques, de la grosseur d'une pointe d'épingle ou d'un grain de mil. En un point de la séreuse existe une masse pisiforme, saillante, d'aspect caséeux. A la coupe, la plèvre apparaît d'un rouge vif, sur lequel se détache un fin pointillement gris, semblable à de la semoule.

Les plèvres pulmonaires et diaphragmatiques sont, comme la précédente, recouvertes d'une infinité de petites granulations grises, transparentes.

Le parenchyme pulmonaire, atelectasié, splénisé par places, ne renferme pas une seule granulation tuberculeuse. Les ganglions bronchiques sont normaux.

Côté droit. — Les feuillets pleuraux très hyperhémisés, sont recouverts, par un exsudat fibrineux, au-dessous duquel la loupe fait découvrir une éruption granuleuse très fine. Le poumon est absolument exempt de tubercules.

Cœur. — Légèrement hypertrophié. Poids = 360 grammes.

Abdomen. — Le péritoine est sain. La partie inférieure de l'intestin grêle présente sur une longueur d'un mètre, une congestion très vive, de psorentérie confluyente et une légère tumé-

faction des plaques de Peyer. Le foie, la rate et les reins ne s'éloignent pas sensiblement de l'état normal.

Examen histologique. — Plèvre costale gauche. — La séreuse proprement dite est légèrement tuméfiée, parsemée de cellules migratrices et exempte de tubercules.

La néo-membrane représente à peu près les trois quarts de l'épaisseur totale du feuillet costal. Elle est constituée par un tissu fibro-cellulaire, sillonné de nombreuses cellules migratrices, les unes d'apparence molle, les autres nécrosées; ces derniers confluent parfois en petits amas vitreux, homogènes; qui tranchent par leur coloration vivement carminée sur le fond ambiant. Dans la partie moyenne de son épaisseur sont disséminés des follicules tuberculeux, solitaires ou conglomérés, dont quelques-uns ont conservé l'apparence normale, tandis que les autres sont convertis en masses informes, granuleuses ou granulo-vitreuses. Des cellules géantes isolées se montrent çà et là ordinairement incluses dans un vaisseau.

Mais les altérations les plus significatives concernent les vaisseaux.

Presque tous, en effet à part les plus volumineux, sont obli-térés ou en voie d'oblitération. Le thrombus est constitué, tantôt par une masse vitreuse homogène réfringente, qui intercepte la lumière du vaisseau sur une longueur plus ou moins grande, d'autres fois par de la fibrine réticulée ou une matière granuleuse, semblable, quant à son aspect, au protoplasma de la cellule géante. La paroi vasculaire participe à ces altérations et se confond avec le bouchon obturateur, à sa périphérie se déploient souvent des masses fibrinoïdes réticulées qui font corps avec elle.

Parmi les vaisseaux demeurés perméables, un certain nombre présentent des altérations que l'on peut considérer comme la première ébauche des précédentes. Leur lumière est encombrée de baguettes vitreuses, réfringentes, de 3 à 4 μ de diamètre, dont l'enchevêtrement constitue parfois un réseau à mailles très

étroites ; ces baguettes résultent manifestement de la fusion des cellules endothéliales ou des leucocytes préalablement devenus vitreux.

Vers la couche superficielle de la néo-membrane la nécrose n'intéresse pas seulement les vaisseaux ou leur voisinage immédiat, elle s'étend à tous les éléments du tissu. Les cellules fixes et migratrices y prennent un reflet vitreux caractéristique ; la substance fondamentale perd son apparence fasciculée et subit différents modes de mortification : ici elle se convertit en masses vitreuses, homogènes, ou bien en lamelles stratifiées, entre lesquelles sont interposées des leucocytes également frappés de mort. Tous les vaisseaux appartenant à cette zone sont oblitérés, çà et là on rencontre les vestiges d'un nodule tuberculeux plus ou moins fondu dans le tissu nécrosé ambiant.

Enfin tout à fait à la surface s'étalent, soit des leucocytes pâles sans noyau, ou vitreux, et disposés en réticulum, soit une matière granuleuse parsemée de noyaux ou de fragments nucléaires.

Les altérations nécroscopiques que nous venons de décrire dans les couches superficielles ne constituent cependant pas un fait absolument général.

Dans certains points, l'évolution fibroïde de la néo-membrane l'emporte, le tissu conjonctif s'organise, les vaisseaux ne témoignent aucune tendance aux lésions dégénératrices, la néo-membrane revêt l'aspect du tissu inodulaire.

OBSERVATION VI (Kelsch et Vaillard, *loc. cit.*).

Pleurésie, séreuse d'abord, puis purulente. — Mort.

J. Poth..., 22 ans, soldat depuis six mois, a été atteint en juillet 1883 d'une bronchite, qui persistait encore au moment de son incorporation (décembre 1883).

En février 1884. — Poth... reçoit un coup de pied de cheval sur la jambe droite, et entre à l'infirmerie du corps, où l'on découvre l'existence d'une pleurésie gauche, que rien ne faisait soupçonner. Dirigé sur l'hôpital de Fontainebleau, le malade est d'abord traité par les vésicatoires, puis par une ponction qui donne issue à 2 litres et demi de sérosité claire, citrine. Le liquide ne se reproduit pas, et Pott... est envoyé en congé de convalescence dans sa famille à Paris (avril). Mais sa santé ne se rétablit pas ; il ressent bientôt des douleurs constantes dans le côté gauche, de la dyspnée, puis une fièvre vespérale accompagnée de sueurs nocturnes. Les forces déclinent et l'amaigrissement survient progressivement.

Le malade entre à l'hôpital du Val-de-Grâce 1884, dans un état presque cachectique. Il est amaigri, pâle, oppressé. La paroi thoracique gauche est œdématiée. La cavité pleurale du même côté est remplie de liquide. Fièvre le soir, sueurs nocturnes. Les deux poumons paraissent sains au sommet.

La thoracentèse, pratiquée le 6 juillet, donne issue à 3 litres et demi d'un pus jaune, bien lié. Les jours suivants la fièvre persiste et l'épanchement se reproduit ; le 21 juillet, il atteint en arrière l'épine de l'omoplate.

Ponction avec un gros trocard (3 litres de pus), et introduction d'un tube à demeure qui permet de faire des lavages antiseptiques avec le siphon de Potain. L'état général s'améliorait sensiblement lorsque le malade mourut brusquement le 31 août.

Autopsie. — L'autopsie ayant été pratiquée en notre absence, nous ne possédons que des renseignements très incomplets sur l'état macroscopique de la plèvre.

Le poumon gauche très réduit de volume, est accolé contre le rachis auquel il adhère intimement ; il renferme une petite caverne du volume d'une noisette.

La plèvre est épaissie, tapissée par une membrane blanche, inégale, à sa surface irrégulière.

Poumon droit. — La plèvre est parsemée de quelques granulations semi-transparentes.

Le sommet du poumon renferme aussi quelques rares tubercules gris.

Examen histologique. — *Plèvre diaphragmatique.* — Elle est doublée d'une néo-membrane épaisse, qui dans sa partie profonde est constituée par un tissu fibreux parsemé de follicules tuberculeux ou agminés. Ceux-ci forment des noyaux allongés, en grande partie nécrosés, granulo-vitreux, affectant une disposition parallèle ou perpendiculaire à la surface. Dans ce dernier cas ils se ramollissent au voisinage des couches superficielles et se vident dans la cavité pleurale, donnant ainsi lieu à de petites excavations en puits.

Du côté de la surface, la néomembrane se termine sur une épaisseur de un quart de millimètre, par une couche entièrement nécrosée, à la formation de laquelle concourent toutes ses parties consécutives. Les follicules tuberculeux, les faisceaux conjonctifs, les leucocytes et les vaisseaux y sont dégénérés et confondus en une masse granulo-vitreuse, qui s'effrite, se désagrège sans cesse à la superficie, laissant des pertes de substance plus ou moins étendues.

Le tissu conjonctif du muscle phrénique est hypertrophié et présente çà et là quelques granulations tuberculeuses.

OBSERVATION VII (Kelsch et Vaillard).

Pleurésie, séreuse d'abord, puis purulente. — Abscès froid de la région thoracique correspondante. — Empyème.

Pasq..., 25 ans, soldat au 14^e régiment de dragons, de constitution robuste, a eu pendant l'année 1884, une fièvre typhoïde grave et en juin 1885, une bronchite avec prédominance aux

sommets, qui céda après 25 jours de traitement. Au commencement du mois d'août de la même année, il fut pris subitement de fièvre avec point de côté droit, toux sèche, oppression et dut rentrer à l'hôpital où l'on constate un épanchement pleurétique droit. La fièvre disparaît, mais l'épanchement augmente et une ponction devient nécessaire : elle donne issue à trois litres de sérosité citrine. A partir de ce moment, la situation s'améliore, l'épanchement, réduit à 200 ou 300 grammes de liquide, n'augmente plus, mais la marche développe toujours un certain degré d'oppression. Le malade reste pâle, anémique.

Vers le 10 novembre, Pasq... attire notre attention sur un bruit insolite qui se produit dans sa poitrine à l'occasion des mouvements un peu brusques, l'auscultation fait découvrir en effet, l'existence d'un pyo-pneumothorax qui s'était développé insidieusement, sans douleur et sans trouble aucun, dans l'état général.

Trois ponctions sont pratiquées du mois de janvier au mois d'avril 14, le liquide d'abord louche, devient ensuite franchement purulent. Dans cet intervalle, un abcès froid du volume d'une paume s'était lentement développé vers l'angle de la huitième côte droite. La collection purulente sans communication avec la plèvre est extirpée avec le kyste, le 27 janvier elle reposait sur le périoste de la côte. La plaie opératoire se couvre à plusieurs reprises d'un fin semis de granulations tuberculeuses que l'on détruit par des cautérisations répétées; la cicatrisation n'est complète que vers le 20 mars.

Malgré ces divers incidents, l'état général du malade n'avait cessé d'être satisfaisant, il se levait, mangeait bien, et prenait même de l'embonpoint. Aussi n'est-ce que sur ses pressantes instances que nous pratiquons l'empyème le 29 avril. A partir de ce moment la situation décline, malgré les lavages antiseptiques quotidiens.

La température s'élève chaque soir, des sueurs nocturnes, de la

diarrhée, apparaissent de temps à autre. La suppuration pleurale tend à se tarir, mais l'amaigrissement fait des progrès sensibles et actuellement Pasq... est dans un état cachectique prononcé. Cependant l'affection semble absolument localisée dans la plèvre, il n'y a aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Pendant l'opération de l'empyème il a été nécessaire de réséquer une portion de la dixième côte sur une étendue de trois centimètres, afin de faciliter le placement des drains. La portion de plèvre attenante a été recueillie pour l'examen histologique.

Examen histologique du fragment de plèvre costale excisé pendant l'opération de l'empyème. — Le fragment excisé mesure environ un centimètre d'épaisseur et comprend : 1° la plèvre proprement dite un peu épaissie, hyperhémisée; 2° une néo-membrane, dont les dimensions atteignent 7 ou 8 millimètres d'épaisseur. Fibreuse à sa partie profonde et presque entièrement cellulaire vers la surface, elle est parsemée de follicules tuberculeux typiques. Bon nombre de ses vaisseaux capillaires sont oblitérés par des leucocytes ou de l'endothélium proliféré, et les vaisseaux d'un certain calibre y présentent parfois l'altération vitreuse sur le segment plus ou moins étendu de leur paroi. A ce niveau existe d'ordinaire de petits foyers hémorragiques plus nombreux dans la partie profonde que dans la zone superficielle. Celle-ci est composée d'éléments nécrosés et rappelle exactement le centre de certains foyers tuberculeux. Elle est criblée de follicules en voie de régression qui affleurent à la surface et s'étendent souvent le long des vaisseaux perpendiculairement à cette dernière, de façon à constituer de véritables traînées parallèles entre elles. Quand ces traînées se ramollissent et s'éliminent, il en résulte des pertes de substance de formes très diverses et une sorte d'aspect frangé à la surface.

OBSERVATION VIII (Kelsch et Vailland).

Pleurésie purulente. — Empyème. — Abscès tuberculeux multiples du foie. — Mort.

Geffr..., soldat au 82^e de ligne, de constitution moyenne, sans maladie antérieure, entre à l'hôpital du Gros-Caillou le 3 avril 1884 pour une pleurésie gauche fébrile de date récente. On note au moment de l'entrée une température élevée (41°) et un épanchement d'abondance moyenne.

La fièvre diminue peu à peu, mais la cavité pleurale se remplit, et le 11 avril une ponction donne issue à deux litres de liquide presque purulent.

Deux autres ponctions sont faites encore le 26 avril et le 16 mai, fournissant, la première, deux litres et la seconde un litre de pus. Enfin le 25 mai on pratique l'empyème.

Après une amélioration de courte durée, la fièvre hectique se déclare, le malade s'affaiblit de plus en plus et meurt dans la cachexie le 15 juin.

Autopsie. — Thorax. — Cavité pleurale gauche. — Le poumon, accolé dans la gouttière costo-vertébrale, est réduit au tiers de son volume. Son tiers supérieur adhère à la paroi thoracique par un tissu lardacé résistant, coriace ; il en résulte que la cavité occupée par l'épanchement ne représente que les deux tiers inférieurs de la plèvre. Elle est circonscrite par un kyste dont l'épaisseur varie d'un demi-centimètre à un centimètre et demi.

A la partie antérieure, les plèvres pariétale et pulmonaire présentent une surface presque lisse, parsemée de plaques jaunes, irrégulières, un peu saillantes, qui leur donnent l'apparence d'une aorte athéromateuse. Le tissu en est dur, squirrheux, et sur la

coupe, d'un gris opalin. A la partie externe et postérieure, les parois de la poche sont beaucoup plus épaisses. Leur surface est très irrégulière, anfractueuse, déchiquetée, creusée de dépressions et hérissée de saillies villeuses, grisâtres ou jaunâtres. Elle présente des ulcérations miliaires recouvertes d'une matière jaune, grêue, d'aspect caséeux, ainsi que des orifices conduisant à des clapiers profonds et à des trajets tortueux qui s'étendent au loin. Le poumon atelectasié est parsemé de quelques nodules tuberculeux, puis plus nombreux vers le tube. Les ganglions péri-bronchiques, très augmentés de volume et infiltrés de matière caséuse, sont réunis en une chaîne continue difficile à décomposer.

Côté droit. — Le poumon et la plèvre sont absolument sains.

Cœur. — Mou et décoloré. Le péricarde est recouvert par un mince exsudat fibrineux réticulé.

Abdomen. Foie. — Le foie, très augmenté de volume, est déformé au niveau de son lobe droit par une tumeur hémisphérique du volume d'une tête de fœtus, molle, fluctuante. Une coupe pratiquée sur le sommet, donne issue à un verre environ d'un pus jaune, épais, granuleux. L'excavation elle-même est tapissée par une matière caséiforme et jaunâtre. La tumeur, très régulièrement arrondie, affleurerait presque à la surface de l'organe, dont elle est séparée par une couche de parenchyme hyperhémie, épaisse de un centimètre. Vers le bord tranchant du même lobe, existe un deuxième abcès absolument analogue au précédent, mais de volume moindre. La surface et la profondeur de l'organe sont parsemées d'une infinité d'abcès lenticulaires ou pisiformes de même caractère que les deux premiers.

Les voies biliaires ne présentent aucune altération appréciable. La veine-porte paraît intacte.

Rate. — Normale.

Péritoine, ganglions mésentériques et tube digestif. — Sains.

Reins. — Anémiés, sans autre lésion.

Examen histologique. — La néo-membrane étudiée en différents points de la plèvre costale pulmonaire et diaphragmatique, présente partout un aspect identique. Elle est essentiellement formée par un tissu fibreux dense, par des vaisseaux et des follicules tuberculeux isolés ou agminés qui, presque partout, principalement à la surface, se nécrosent et se ramollissent.

Le tissu fibreux est représenté à la partie profonde, par des faisceaux épais, sans ondulation ni striation, et dans les couches superficielles, par un feutrage serré au milieu duquel sont enchâssées des cellules fixes rabougries, et aussi des éléments migrants, surtout abondants vers la surface.

Les vaisseaux sont assez nombreux et dépourvus en général de parois propres.

La plupart paraissent vides, d'autres contiennent de la fibrine fibrillaire.

Leur réseau se serre d'autant plus qu'on se rapproche de la surface.

Au milieu de ce tissu fibreux sont disséminés de nombreux follicules tuberculeux, transformés dans toute leur épaisseur en masses amorphes ou granulo-vitreuses. Par leur conglomération ils forment souvent de vastes foyers visibles à l'œil nu, tantôt parallèles, tantôt perpendiculaires à la surface.

Ces derniers par leur accroissement progressif, arrivent à s'ouvrir dans la plèvre, déterminant alors les ulcères irréguliers sinueux et profonds signalés plus haut; ou bien par suite de leur coalescence avec les foyers parallèles, ils produisent la séparation complète de fragments plus ou moins étendus de la néo-membrane.

A sa limite interne et sur une épaisseur de un demi à un millimètre celle-ci est entièrement nécrosée. Ici ce sont des amas de leucocytes pâles, sans noyau, intimement pressés au milieu de la substance fondamentale ramollie ou granuleuse; ailleurs, les leucocytes se constituent en réseaux diphtéroïdes, qui tranchent

par leur coloration carminée vive sur le fond pâle ambiant et dont les mailles renferment des cellules incolores. Parfois ces deux apparences de la nécrose se combinent et se superposent; plus souvent elles sont réparties en foyer distincts. Mais, quel que soit l'aspect de cette couche nécrosée tous les vaisseaux qui rampent à son voisinage ou la pénètrent présentent des lésions très caractérisées. Tantôt ils sont obstrués par des thrombus fibrineux, tantôt ils contiennent encore un peu de sang, mais leurs parois sont vitrifiées et confondues avec un réseau fibrinoïde disposé à leur entour. Des altérations identiques s'observent, quoique plus rarement, dans les parties profondes de la néo-membrane. Les hémorragies sont assez communes à la périphérie de ces vaisseaux, et acquièrent parfois une certaine abondance, surtout vers la surface.

OBSERVATION IX (Grancher).

Maladies de l'appareil respiratoire. — Tuberculose pleurale primitive et isolée. — Mort rapide. — Autopsie.

Le nommé L..., menuisier âgé de 38 ans, entre à l'hôpital Neker, salle Saint-Louis, n° 9, le 11 février 1882.

Antécédents personnels et héréditaires. — Très bons, mais la femme du malade est atteinte de tuberculose à la dernière période.

Le 30 décembre, L... a été pris d'une vive douleur dans le côté gauche de la poitrine avec gêne respiratoire et fièvre intense. Poussée d'herpès labial. Après deux vésicatoires qui n'ont apporté aucun soulagement le malade entre le 11 janvier à l'hôpital.

Etat au 11 janvier. — Décubitus sur le côté gauche, toute autre position déterminant de la dyspnée et des accès de toux. Faciès coloré 38°8.

A l'examen de la poitrine : *Côté gauche.* — En avant matité absolue étendue jusqu'à la clavicule et occupant l'espace de Traube. Vibrations nulles. Respiration nulle. Pas de pectoriloque aphone. En avant, la matité dépasse de un centimètre le bord droit du sternum. Le choc de la pointe du cœur, le maximum des limites cardiaques s'étend à la pointe de l'appendice xyphoïde.

En arrière, matité dans toute la hauteur. Vibrations nulles. Respiration nulle. Dans toute la fosse sus-épineuse, souffle très éloigné pseudo-caverneux. Bronchophonie.

A droite, en avant et en arrière, son tympanique. Vibrations exagérées. Respiration puérile.

Diagnostic. — Pleurésie gauche, avec épanchement très abondant. La thoracentèse pratiquée le 13 donne 1500 grammes de liquide. Le malade est très soulagé. La respiration s'étend dans la région sous-claviculaire. L'espace de Traube est sonore.

Le 14 janvier. — Frissonnement. Diarrhée. Matité de l'espace de Traube. Sous la clavicule souffle amphorique occupant surtout l'expiration.

15 janvier. — La diarrhée persiste. Gêne assez grande de la respiration, avec mêmes signes physiques. Face violacée. Pouls très faible. Deuxième thoracentèse de deux litres. Le liquide est un peu moins transparent.

16 janvier. — La dyspnée n'a pas reparu, mais la diarrhée persiste. Eschare derrière l'acromion. Les signes physiques ne se sont pas modifiés.

Les jours suivants les signes physiques restent les mêmes. A partir du 23 janvier ronflement persistant à l'expiration dans le poumon droit. Le malade a toujours la diarrhée. Il maigrit et s'affaiblit progressivement.

9 février. — Signes physiques identiques à gauche. Dans le côté droit signes de suppléance sauf à la base où la respiration est faible, entremêlée de râles muqueux. Dyspnée considérable.

Teinte violacée du visage. Nouvelle thoracentèse de 2300 grammes après laquelle le cœur qui battait sous le mamelon droit est revenu sous l'appendice xyphoïde. La sonorité a reparu sous la clavicule gauche.

10 février. — La thoracenthèse ne paraît pas avoir soulagé le malade. Sa face reste bleuâtre.

Le malade meurt le 11 dans l'après-midi sans phénomènes nouveaux.

Autopsie. — Dans la plèvre gauche 5 litres de liquide séro-purulent. Toute la surface de la plèvre est recouverte de néomembranes et de végétations fibrineuses. La plèvre costale est très épaisse, lisse. Sa surface a l'aspect aréolaire, apparence qui est due à une néo-membrane disposée en forme de lame fenestrée, fausses ulcérations constituées par une partie de la plèvre recouverte de végétations fibrineuses molles et rougeâtres. Dans la partie inférieure de la plèvre les lésions sont moins avancées. Sur la section la membrane a 2 millimètres $\frac{1}{2}$ d'épaisseur formée par deux couches la plèvre et la membrane végétante.

A l'œil nu on ne voit aucun tubercule. La plèvre diaphragmatique est recouverte de végétations fibrineuses, sans tractus conjonctifs. Les végétations enlevées, la séreuse apparaît épaissie, opaque, d'une épaisseur inégale.

La plèvre médiastine est recouverte également de végétations fibrineuses, mais on y voit déjà des tractus fibreux délicats. La plèvre viscérale est villeuse mais au sommet les tractus conjonctifs commencent à recouvrir les bourgeons charnus.

Poumons. — Le poumon gauche fixé par des adhérences, repoussé dans la gouttière costo-vertébrale, ne présente d'autres altérations que l'affaissement par compression. Ni tubercule apparaît, ni pneumonie. Poumon droit sain. Quelques néomembranes au niveau du bord postérieur sur la plèvre viscérale. Plèvre pariétale lisse et transparente. Lobe inférieur congestionné. Rien dans les autres organes d'intéressant. Pas de tubercules.

A l'examen histologique les tubercules se montrent sur toute l'étendue de la plèvre gauche, tantôt isolés, tantôt réunis, quelquefois assez nombreux pour former une couche continue. Ils appartiennent à la variété des tubercules géants par leur volume, l'étendue considérable de leur zone caséuse restreinte de leur zone embryonnaire. Leur développement commence à la surface libre de la plèvre et gagne peu à peu son épaisseur. Ils s'allongent et s'aplatissent sur la couche interne de la séreuse.

Les faisceaux fibreux périlobulaires sont épaissis et deux faisceaux voisins sont écartés par de nombreux tubercules qui forment dans la région des lymphatiques comme une coulée entre les lobules.

Les lobules comprimés et tassés ne présentent aucune trace de tuberculisation, tandis que les prolongements de la plèvre viscérale entre les lobules sont remplis de tubercules confluents.

OBSERVATION X (Landouzy).

Pleurésie purulente. — Empyème. — Mort.

Math..., 26 ans, tourneur sur cuivre, entre le 9 février 1885 à l'hôpital Tenon. Sa mère est probablement morte de la phthisie pulmonaire. Il a toujours joui d'une bonne santé jusqu'en décembre 1884, époque où il fut pris d'hémoptysie dans le cours d'une bronchite légère. A partir de ce moment, Math... perd ses forces, maigrit, ressent le soir un peu de fièvre et surtout une oppression insolite qui l'oblige à entrer à l'hôpital. L'examen de la poitrine fait reconnaître alors un hydro-pneumothorax à droite. Le poumon et la plèvre gauche sont absolument intacts.

Une ponction pratiquée le 10 février donne issue à un litre et demi de pus bien lié. Dès le 15 février, le liquide est remonté à

son niveau primitif, et, le 15 février, l'empyème est fait ; écoulement d'une très grande quantité de pus. Lavages quotidiens à l'eau phéniquée ou boriquée. Les jours suivants, l'état du malade paraît assez satisfaisant ; la plèvre suppure très peu, mais la cavité ne tend pas à se combler.

Vers le 1^{er} mars, l'état général décline et le malade meurt le 16 mars. Les poumons examinés dans les derniers temps n'avaient présenté rien de particulier.

Autopsie. — *Thorax : côté droit.* — La cavité de l'empyème est anfractueuse. Les plèvres costale et diaphragmatique, très épaissies, sont recouvertes par un enduit jaunâtre. Le poumon, adhérent à sa partie supérieure, est réduit de volume, carnifié et ne crépite plus ; il contient quelques rares granulations tuberculeuses, grises, éparses. Dans le lobe supérieur toutefois, on rencontre trois ou quatre noyaux pisiformes, caséeux. Les ganglions trachéaux sont volumineux et caséeux.

Côté gauche. — Semis de granulations grises sur la plèvre viscérale. Le parenchyme pulmonaire, très hyperhémé, est criblé de nodules miliaires gris, transparents.

Rate. — Volumineuse.

Foie. — Mou et jaunâtre.

Reins. — Tuméfiés, quelques granulations tuberculeuses sont éparses dans la substance corticale.

Examen histologique. — Les plèvres diaphragmatique et pulmonaire mesurent de 3 à 4 millimètres d'épaisseur et ne diffèrent pas sensiblement l'une de l'autre quant à leur structure.

La plèvre proprement dite, distincte de la néomembrane, est un peu tuméfiée, et parcourue par des vaisseaux dilatés, gorgés de sang.

La portion superficielle de la néomembrane est entièrement nécrosée sur une épaisseur de un tiers de millimètre et formée d'une masse granuleuse, presque incolore, sur laquelle se détachent

des amas vitreux arrondis ou allongés, fortement teints par le carmin. Cette matière résiste absolument à l'hématoxyline qui n'y révèle que des fragments de noyaux faiblement teintés en bleu. La surface libre de cette couche est irrégulière, déchiquetée, parsemée de pertes de substance qui rappellent les ulcères déterminés par les eschares sèches dans l'intestin cholérique ou dysentérique. Les follicules tuberculeux, rares dans la partie profonde de la néomembrane, deviennent plus abondants au voisinage de la zone nécrosée; leur nombre n'est d'ailleurs pas très grand. Ça et là on rencontre de larges boyaux formés par des follicules agglomérés, qui se ramollissent et viennent s'ouvrir à la surface.

OBSERVATION XI (Landouzy, *Rev. Méd.*, 1886).

Grand épanchement pleural droit. — Début brusque après refroidissement chez un boulanger robuste, fortement charpenté, bien musclé, de bonne apparence, n'avouant aucun antécédent morbide. — Diagnostic : pleurésie symptomatique d'une tuberculose latente. — Mort subite. — Autopsie : Epanchement pleural citrin droit, tuberculose pulmonaire droite corticale. — Noyaux caséux dans le poumon gauche. — Adénopathie médiastine droite caséuse et calcifiée. — Etat scléreux de la valvule mitrale, suffisante. — Rate grosse. — Foie gras. Reins congestionnés.

S... Alfred, 46 ans, né dans les Ardennes, célibataire, geindre, se présente le samedi 22 septembre 1883, à la consultation de la Charité, que je faisais en remplacement de mon maître, le professeur Peter, en vacances.

S... demande à être reçu à l'hôpital où l'amènent des étouffements et de la fièvre, conséquences d'une pleurésie droite, dont il est, me dit-il, soigné en ville, depuis près de trois semaines.

Constatacion faite d'un épanchement pleural droit, S... est admis et placé n° 23, salle Saint-Jean de Dieu.

Visite du 23 septembre matin. — S... repose dans le décubitus latéral droit, dit ne pas souffrir et n'être pas gêné pour respirer quand il est au calme et au repos.

S... brun, à développement pileux moyen, grand, fortement charpenté, bien musclé, robuste, disant exercer sans fatigue, la pénible profession de geindre, niant tout antécédent pathologique, prétendant à peine avoir maigri et faibli, depuis tantôt trois semaines qu'il a la fièvre, raconte qu'il est brusquement tombé malade dans les circonstances suivantes :

Un soir, il y a de cela trois semaines, il quitta tout en sueur, le sous-sol dans lequel il pétrissait la pâte pour venir chez un cabaretier acheter un litre de vin qu'il avait coutume de boire pendant sa nuit de travail. Dans cette course de la boulangerie, chez le marchand de vin, il se sentit pris de froid, travaillant pourtant comme de coutume, et s'en fut coucher le lendemain matin : il dormit mal, s'aperçut qu'il avait de la gêne, puis de la douleur dans le côté droit, « que la respiration n'allait pas », et qu'il avait de la fièvre.

Un médecin mandé le lendemain lui dit qu'il avait de l'eau dans la poitrine et lui fit appliquer un vésicatoire.

Ce vésicatoire fut suivi de plusieurs autres, l'oppression augmentant considérablement, le malade étant obligé, pour mieux respirer, de s'asseoir fréquemment sur son lit.

C'est alors que trouvant en dépit du traitement institué qu'il n'allait pas assez bien et assez vite, S... demanda à entrer à la Charité.

Examen du thorax, à droite. — Légère ampliation de la moitié inférieure ; au sommet, léger skodisme, respiration rude, mélangée de quelques râles.

Dans les deux tiers inférieurs : matité, perte d'élasticité, perte

des vibrations thoraciques, absence du murmure vésiculaire, souffle doux, lointain, expiratoire : égophonie.

Le foie déborde à peine les fausses côtes. Pas d'œdème des parois thoraciques.

A gauche. — Sonorité, élasticité paraissent amoindries, respiration forte mélangée de râles fins et moyens sous-crépitants, irrégulièrement disséminés dans les deux tiers supérieurs.

Vibrations thoraciques normales.

Respiration calme au repos, devenant gênée et s'accompagnant d'une toux brève, sèche (jamais il n'y aurait eu d'expectoration), quand le malade parle ou se remue.

Sauf un certain degré d'alcoolisme, il semble qu'on n'ait rien autre chose à relever que les lésions du thorax : les autres appareils sont sains. C'est dans ces conditions que je pose devant les élèves le diagnostic suivant :

Etat morbide. — 1° Epanchement pleural droite ; 2° congestion pulmonaire gauche.

Maladie. — Tuberculose.

Je pose le diagnostic de tuberculose pleuro-pulmonaire, dont la pleurésie se fait révélatrice, en dépit de l'aspect robuste de ce boulanger, taillé en carabinier, parce que le sachant indemne, la veille et le jour de son refroidissement, de toute maladie, de tout traumatisme de rhumatisme, je persiste à ne voir dans son refroidissement qu'un prétexte, qu'une cause occasionnelle pour l'inflammation de la plèvre.

Le malade n'étant pas oppressé, la pleurésie étant à droite, l'épanchement étant modéré, le cœur ni le foie n'étant pas déplacés, le pouls étant régulier, fort, la fièvre étant assez vive, j'estime que la thoracenthèse n'est point indiquée d'urgence : Je recommande au malade le calme et le repos absolu, et de rester au lit. Je recommande à l'interne d'avoir l'œil sur son malade pour le cas où surviendraient des accès d'étouffements. Je discute la possibilité d'une thoracenthèse immédiate au cas où les

choses changeraient. D'ailleurs, je prescris à tous d'exercer une étroite surveillance sur ce pleurétique qui, venu à pied à l'hôpital, peu oppressé, se refuse à se croire très malade.

Sur ces entreiaites, à six heures du soir, en dépit des recommandations faites à satiété le matin même, S... se lève pour aller aux cabinets ; au moment où il en veut sortir, il tombe la face contre terre, on le relève, il était mort.

Autopsie. — 25 septembre au matin, par un temps humide, trente-six heures après la mort.

Rigidité en partie conservée. Ce cadavre est celui d'une adulte vigoureux paraissant avoir succombé à une maladie qui n'a été ni longue ni cachectisante.

Nulle trace d'infiltration.

Tissu cellulo-adipeux assez développé sous les téguments thoraciques et abdominaux. Thorax droit. L'ouverture du thorax donne issue à 1200 grammes environ de liquide citrin, clair, tirant légèrement sur le vert ; des pseudo-membranes floconneuses et filamenteuses, nageant dans le liquide. Néo-membranes tapissant les deux plèvres. Le poumon est ratatiné en un gros moignon, tapissé de fausses membranes, les unes filamenteuses, les autres gaufrées. Pleurésie adhésive interlobaire.

Lobe supérieur — Congestionné, perméable et surnageant dans toutes ses parties : en deux ou trois points, infiltration commençante et superficielle.

Lobe moyen. — Dans la partie externe, immédiatement sous-jacent à la plèvre viscérale, apparaît un noyau (véritable noyau pulmonaire cortical) du volume d'un petit marron, caséux, ramolli et diffusé dans une de ses parties : de ce noyau part une zone d'infiltration miliaire.

A la face inférieure de ce même lobe, deux petits foyers blancs caséux du volume de gros pois, d'où irradie un foyer d'infiltration miliaire piquetant la plèvre viscérale.

Lobe inférieur. — Farci de petits foyers caséux à fleur de plèvre et de plaques d'infiltration miliaire.

La plèvre pariétale épaisse (organisée) de plusieurs millimètres, peut être détachée, jusqu'en son entier, du tissu cellulaire péricostal.

Les ganglions du hile (droit), sont gros, blanchâtres, caséiformes ; l'un d'eux fluctuant, du volume d'une amande, laisse échapper à la coupe un liquide crémeux, lactescent, de consistance laiteuse, au milieu duquel on sent de petits blocs créta-cés, criant sous le scalpel, ne se laissant pas écraser sous les doigts.

Thorax gauche. — Pas de liquide dans la cavité pleurale ; néomembrane organisée stalactiforme, du volume d'un fort stylet, unissant le sommet du poumon au sommet pleural.

Lobe supérieur. — Congestionné, œdématié : à la base même d'implantation de la stalachite pleurale, noyau caséux ferme du volume d'une petite noisette : autour, granulations tuberculeuses de volume variable allant d'une tête à une pointe d'épingle. Au centre même deux petits foyers caséux, ramollis au centre, avec infiltration diffuse.

Lobe inférieur. — Congestionné.

Perdus en plein parenchyme et décelés seulement par des coupes qui fouillaient le parenchyme en tous sens, quatre foyers caséux variant du volume d'un pois à celui d'une petite noisette : autour infiltration grise.

Ganglions du hile. — Gros, blanchâtres.

Péricarde. — Rien autre chose qu'une cuillerée de liquide citrin.

Cœur. — Ventricule gauche vide de sang.

Valvule mitrale suffisante, quoique scléro-noueuse.

Valvules aortiques suffisantes ; quelques plaques athéromateuses sur l'aorte ascendante et thoracique.

Ventricule droit. — Sang coagulé en moyenne intensité, pas d'embolie.

Abdomen. — Rate volumineuse ferme.

Reins. — Congestionnés.

Foie. — Congestionné, gras.

Estomac, intestin. — Sains.

Encéphale. — Congestionné, sang noir sortant des sinus.

OBSERVATION XII (Landouzy, *Rev. méd.*, 1886).

Gros épanchement pleurétique gauche survenu rapidement, après refroidissement au milieu des apparences de la santé. — Thoracentèse. — Rapidité de réformation de l'épanchement. — Fièvre continue avec exaspération vespérale. — Etat grave. — Empyème. — Mort. — Autopsie. — Tuberculose pleurale gauche. — Début d'infiltration tuberculeuse pulmonaire. — Semis de granulations fines sur la face inférieure du lobe gauche du diaphragme. — Foie tuberculeux, granulations tuberculeuses dans le rein gauche et sur la rate.

R... Maria, 41 ans, piqueuse de bottines, entre à Tenon, dans mon service, n° 9, salle Bouillaud, le 16 mars 1886, pour une pleurésie gauche à grand épanchement.

Antécédents héréditaires. — Père, mère, trois frères et sœurs, bien portants.

Antécédents personnels. — Jamais malade; réglée facilement et toujours bien à partir de treize ans. A dix-huit ans, couche double; une des jumelles morte à 6 semaines, athrepsique. A vingt-cinq ans, petite vérole, qui a laissé quelques cicatrices sur le nez.

R... était bien portante et vigoureuse. il y a quinze jours encore, quand le 2 mars, la malade est très précise dans les

détails qu'elle donne sur le début de sa maladie, elle s'est refroidie en reportant son ouvrage ; le soir même et la nuit elle s'est sentie toute frissonnante ; le lendemain survinrent de la fièvre et de la toux. Toux brève, fréquente, sèche, et un point de côté en dessous et en arrière du sein gauche.

Le point de côté persista trois jours, puis disparut, et quand R... ne souffrit plus elle s'aperçut qu'elle respirait péniblement ; par moments, la difficulté de respirer allait jusqu'à de véritables étouffements.

C'est alors que vint un médecin quatre jours après le refroidissement, qui annonça qu'il y avait de l'eau dans la poitrine, et fit appliquer en arrière, à gauche, un énorme vésicatoire et sur le devant de la poitrine un thapsia.

La fièvre, l'étouffement continuant malgré le traitement, R... vient à Tenon le 16 mars, deux semaines après son refroidissement.

17 mars. — R..., d'aspect vigoureux, plutôt grasse que maigre, sans obésité pourtant, affirme qu'elle n'était en quoi que ce fût, souffrante le jour de son refroidissement.

Ses forces, son appétit n'avaient pas diminué, ses règles avaient été normales, aucun trouble appréciable n'était survenu dans sa santé.

R... est assise sur son lit en proie à une dyspnée marquée, rend la parole difficile et haletante (540 respirations. Pouls à 120).

Côté gauche de la poitrine. — Le côté gauche de la poitrine semble immobilisé et voussuré, son ampliation est manifeste.

Vibrations thoraciques totalement et partout abolies. En avant, matité absolue dans toute l'étendue même sous la clavicule. Disparition de l'espace de Traube.

En arrière, submatité de la fosse sus-épineuse. Matité absolue dans tout le reste du thorax.

Partout résistance sous le doigt.

Le vésicatoire ordonné lors de la première visite médicale n'est point sec encore, toute la peau qu'il a couverte est rouge, tendue, comme œdémateuse.

L'auscultation révèle :

Absence du murmure vésiculaire, en avant et en arrière, dans le tiers supérieur.

Souffle rude aux deux temps ; égophonie limitée à la fosse sus-épineuse, pectoriloquie aphone.

Cœur déplacé : la pointe ne se voit ni ne se sent : les bruits ne se perçoivent que sourdement derrière le sternum. Pas de douleurs thoraciques. Toux brève, rare, sèche, absolument pas d'expectoration.

Respiration un peu forte dans les parties supérieures du poumon droit : aucun râle.

Rien dans les urines.

Rien à noter dans les autres appareils.

Etant donnés l'intensité de l'oppression, la fréquence des respirations (40), la fréquence et la petitesse du pouls (120), le déplacement du cœur et l'énormité de l'épanchement, nous faisons d'urgence, avec précautions antiseptiques, une thoracentèse qui donne issue à deux litres d'un liquide jaune citrin.

Une seule quinte de toux sans expectoration, au moment même où allait être terminée la ponction.

Soulagement immédiat, bonne journée, bonne nuit.

Le lendemain, n'était que la malade se sent moins oppressée, nous ne trouvons pas de changement notable, ni dans l'état général, ni dans l'état local : mêmes phénomènes d'auscultation, mêmes phénomènes de percussion, si ce n'est que la submatité sous-claviculaire a remplacé la matité absolue du premier jour.

21 mars. — L'oppression réapparaissant, tantôt continue, tantôt par accès, en dépit de la médication locale (ventouses sèches, pointes de feu) et interne (lait, digitale, eau-de-vie allemande, sulfate de quinine), les signes physiques témoignent encore de l'in-

tensité de l'épanchement, une nouvelle thoracentèse donne issue à un litre et demi de liquide citrin, et cela sans que la malade soit notablement soulagée.

23 mars. — Après-midi : douleurs vives dans le côté gauche sans incidents d'auscultation et de percussion, n'occupe que les trois quarts inférieurs du thorax : cependant fièvre continue avec exaspération vespérale (38° le matin, 39° , 4 ou 39° , 6 le soir).

La région correspondante au centre du vésicatoire est plus rouge, plus tendue, infiltrée et douloureuse spontanément et à la pression. Nulle part ailleurs on ne constate d'œdème, rien dans les urines.

La toux a changé de caractère, elle est plus fréquente, quinteuse, humide; crachats épais, muqueux, muco-purulents, assez nettement nummulaires, la recherche des bacilles faite à trois reprises différentes est négative.

31 mars. — Phlegmon suppuré de tout le centre de la région irritée par le vésicatoire. Même état de la plèvre gauche.

Mauvais état général, inappétence, mêmes caractères de la fièvre continue avec exaspération vespérale.

Léger œdème des membres inférieurs.

3 avril. — Une nouvelle thoracentèse donne issue à 1750 grammes de liquide purulent sans odeur. L'examen pratiqué du pus et des crachats ne montre pas de bacilles.

7 avril. — L'empyème fait dans le septième espace intercostal par M. Roger, interne, donne issue à 400 grammes de pus mélangé d'une petite quantité de sang. Lavage de la plèvre avec le sublimé à 1 pour 2000; plaie saupoudrée d'iodoforme, gros tubes de caoutchouc rouge en jeu d'orgue laissés dans la cavité pleurale; pansement de Lister.

9 avril. — Le pansement est enlevé, à peine de pus est sorti par les tubes; l'injection de sublimé revient presque claire, mais les bords de la plaie cutanée sont infiltrés de pus; l'infiltration cutanée gagne; il se fait un phlegmon diffus des parties dé-

clives que nous ne parvenons pas à arrêter en dépit d'incisions de drainage et de pansements antiseptiques.

Congestion pulmonaire droite. Dyspnée croissante; pouls filiforme, incomptable, asphyxie lente.

10 avril. — Mort.

Autopsie. — Quarante heures après la mort; pas de rigidité cadavérique. Le cadavre non infiltré est celui d'une femme jeune encore, d'apparence vigoureuse, assurément plutôt grasse que maigre, et non cachectisée.

Décollement de la peau et infiltration du tissu cellulaire sus-aponévrotique dans la plus grande partie de la région primitivement occupée par le vésicatoire qui avait évidemment provoqué de la dermite et de la lymphangite.

Thorax. — Côté gauche : à peine de pus dans les parties déclives de la cavité pleurale. Le feuillet pariétal est régulièrement tapissé d'une néomembrane tomenteuse de deux millimètres d'épaisseur; assez résistante pour qu'on puisse de haut en bas décoller la plèvre du tissu cellulaire sous-costal.

La plèvre viscérale est recouverte de fausses membranes minces, pellucides, formant un feutrage assez régulier.

Poumon. — Pleurésie adhésive interlobaire.

Emphysème de tout le bord antérieur du lobe supérieur : au sommet une granulation tuberculeuse des plus nettes, du volume d'une tête d'épingle séparée par quelques millimètres du poumon sain, du noyau d'infiltration grise du volume d'un haricot.

Lobe inférieur en partie perméable, ne présentant à l'œil nu, aucune lésion tuberculeuse.

Ganglions du hile, grisâtres, légèrement tuméfiés.

Poumon droit. — Certain degré de pleurésie interlobaire récente.

Emphysème de tout le bord antérieur de deux lobes supérieurs.

Congestion du lobe moyen : congestion œdémateuse du lobe inférieur.

Nulle trace de tuberculose, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit sur la plèvre.

Cœur. — Poids, 355 grammes.

Diaphragme: sur la face péritonéale de son lobe gauche, injection constituée par de très fines arborisations au milieu desquelles se voit un semis de granulations tuberculeuses des plus nettes. Rien de semblable sur le lobe droit.

Intégrité absolue du reste du péritoine pariétal et viscéral.

Estomac et intestins. — Aucune particularité à révéler.

Rate.—150 grammes, molle présentant sur la partie supérieure de sa face externe sans trace de périsplénite, une granulation tuberculeuse du volume d'une tête d'épingle.

Foie. — 1560 grammes, gras dans une partie de son étendue. Aucune granulation tuberculeuse n'est découverte ni sous la capsule de Glisson ni dans une série de coupes faites en tous sens.

Reins. — Gauche 153 grammes, droit 150 grammes.

Dans le rein droit, sous la capsule de Malpighi, face externe, vers le bord inférieur trois granulations tuberculeuses évidentes, la plus grosse du volume d'une tête d'épingle.

Utérus et annexes. — Rien à noter.

Examens histologiques complémentaires. — Une série de recherches faites par râclage et sur des coupes, d'échantillons pris en différents points de la plèvre pariétale gauche, n'a permis de découvrir aucun bacille.

Des coupes faites après durcissement, sur ces échantillons, ont mis en pleine évidence et des follicules tuberculeux et des cellules géantes.

Le foie dont un segment (segment représentant une coupe perpendiculaire à l'axe transversal de l'organe) avait été remis à notre collègue Hanot, est, par lui après examen histologique détaillé, déclare « un type de tuberculose hépatique tuberculose

semblant s'être développée de la périphérie de l'organe vers la profondeur » (Communication orale).

OBSERVATION XIII (personnelle).

Pleurésie gauche séro-fibrineuse chez une tuberculeuse.

La nommée Cécile V..., âgée de 22 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Trousseau, n° 36, service du D^r Raymond, le 18 février 1891.

Antécédents. — Mère morte tuberculeuse.

La malade a été délicate pendant toute son enfance. Elle tousse tous les hivers. En décembre 1890 accouchement avant terme suivi d'une hémorrhagie abondante après une grossesse pénible, dans le cours de laquelle la malade a eu presque constamment une toux pénible. Deux jours après l'accouchement gêne respiratoire très marquée, sans point de côté, ni frisson. Un peu de fièvre le soir. Sueurs abondantes la nuit. Anorexie. Diarrhée.

Elle est soignée chez elle pour une bronchite.

Etat le jour de son entrée. — La malade est très faible, très amaigrie.

Elle a une toux pénible et fréquente, une dyspnée intense. Il lui est impossible de se coucher sur le côté droit.

L'inspection de la poitrine dénote une assez notable ampliation du côté gauche.

A la percussion, en avant et en arrière, matité absolue à gauche. Sonorité normale à droite. A la palpation abolition des vibrations thoraciques à gauche.

Le maximum des bruits du cœur s'entend à l'auscultation sur le bord droit du sternum au niveau du cinquième espace in-

tercostal. En arrière, silence respiratoire absolu. En faisant tousser la malade on entend dans les 2/3 supérieurs de la bronchophonie, avec gros râles, simulant une caverne (signes pseudo-cavitaires).

Au sommet et en avant souffle doux.

Diagnostic. — Pleurésie gauche avec épanchement abondant. Tuberculose probable.

Une ponction pratiquée immédiatement donne issue à 300 grammes de liquide séro-fibrineux très clair provenant vraisemblablement d'une poche cloisonnée.

19 février. — La malade est un peu soulagée. La sonorité a reparu en avant dans le tiers supérieur du poumon gauche. L'auscultation permet alors de trouver à ce niveau des râles sous-crépitants assez nombreux. Les phénomènes pseudo-cavitaires persistent en arrière.

État à peu près identique les jours suivants :

Le 23 février. — Dyspnée intense et subite vers deux heures du soir. Quintes de toux. Expectoration de mucosités abondantes.

Le 24 février. — L'oppression est vive. La malade a les lèvres cyanosées, le pouls petit. Sonorité exagérée en avant et à gauche. A l'auscultation bruit hydro-aérique, tintement métallique, signes qui joints à la succession hypocratique, révèlent la présence d'un hydro-pneumo-thorax. Mort le soir même.

Autopsie. — Fausses membranes qui englobent le poumon gauche et forment des cloisons remplies de liquide séro-fibrineux.

Le sommet gauche du poumon est infiltré de granulations grises, de nature tuberculeuse. Quelques tubercules au sommet du poumon droit.

Foie gras. Rien à signaler dans les autres organes.

OBSERVATION XIV (Dieulafoy. *Arch. méd.*, 1887).

Pleurésie droite, séreuse. — Épanchement énorme, deux ponctions. — Guérison en dix jours.

Pivier, 54 ans, cocher, entre le 30 juin, salle Richard, n° 45.

Cet homme s'est toujours bien porté, malgré une vieille syphilis, et l'alcoolisme professionnel très accentué.

Il y a quinze jours, il reçoit une averse, frissonne, a un peu de fièvre et continue son travail. Cinq jours après, en courant, il éprouve des picotements dans le côté droit, prend froid de nouveau, et dès lors souffre d'une toux quinteuse ; il a de nouveaux frissons et éprouve de légers étouffements. Cependant tout se calme pendant quelques jours ; mais hier, les étouffements sont revenus bien plus forts ; il ne peut plus dormir et entre à l'hôpital.

Le soir de son entrée, sa respiration est très rapide (44 à la minute) ; on voit à droite une voussure évidente, avec saillie des muscles intercostaux. A la percussion la matité est absolue en arrière comme en avant, même sous la clavicule.

Au palper, le foie déborde de trois travers de doigt.

Les vibrations thoraciques sont complètement abolies en avant, en arrière elles persistent un peu dans la moitié supérieure.

En haut, on entend aux deux temps de la respiration un bruit qui n'est pas un souffle et ressemble beaucoup au murmure normal.

A gauche, tout est normal.

La température est de 36°,8 seulement.

Diagnostic. — Épanchement pleural. Les signes d'auscultation constatés en arrière dans la moitié supérieure du thorax, pourraient faire croire à un épanchement peu abondant. Les si-

gues de percussion et d'inspection ont au contraire une telle importance que nous évaluons la quantité de liquide à au moins 2 litres $1/2$; la thoracentèse est urgente et le soir même nous retirons 800 grammes de liquide séreux parfaitement clair. Le soulagement est immédiat ; le nombre des respirations tombe de 44 à 29 ; le malade peut manger un peu le soir même, et nous constatons une heure après la ponction des modifications importantes de certains signes.

La percussion, en effet, dénote encore une matité absolue partout ; c'est à peine si le foie déborde un peu les fausses côtes.

Mais à l'auscultation le souffle pleural est devenu classique, très fort, on l'entend du haut en bas, en arrière comme en avant ; la pectoriloquie aphone est plus nette ; la voix a franchement le ton nasillard.

1^{er} juillet. — La nuit a été excellente, le malade a 25 inspirations.

Les signes ont persisté tels qu'ils étaient après la ponction.

M. Dieulafoy en fait pratiquer une seconde de 1.100 grammes environ après laquelle on commence à entendre des frottements dans la fosse sous épineuse.

Les jours suivants le malade a mangé, respiré tranquillement ; la température a oscillé autour de 37° matin et soir ; juste huit jours après la première ponction il restait à peine 500 grammes de liquide.

Le 9. — Tout avait disparu, on entendait des frottements jusqu'en bas. Guérison : pas de signe de probabilité de tuberculose.

OBSERVATION XV (Dieulafoy, *loc. cit.*).

Pleurésie droite, séreuse, très abondante irrégulière dans ses signes.
Cinq ponctions, guérison de la pleurésie, mort.

Catherine Véra, 63 ans, pauvre femme amaigrie, fatiguée, entre salle Chomel, lit n° 5, se plaignant de toux et d'oppression.

Il y a trois mois elle se portait assez bien, ne toussait pas, lorsqu'elle fut prise de froid, et la nuit qui suivit, elle se réveilla avec un fort point de côté à droite, localisé d'abord, puis diffus, avec irradiations dans l'épaule, le flanc et le dos.

La toux se montre, bientôt, sèche et quinteuse, parfois suivie de petites expectations sanguinolentes. Elle s'affaiblit, maigrit, et depuis longtemps surtout elle a des vomissements, du hoquet ; assez souvent elle mouche du sang.

Trop misérable, ou trop résignée, la pauvre femme ne consulte pas de médecin, et au bout de trois mois de maladie elle se fait transporter à l'hôpital. Nous la voyons à la contre-visite.

La respiration est brève et rapide, entrecoupée de râles trachéaux ; la malade peut à peine parler : depuis deux jours elle a vomi très souvent.

A l'inspection, l'énorme voussure du côté droit frappe les yeux et la percussion fait constater une matité absolue du haut en bas, à la moitié droite du thorax, dépassant même d'au moins quatre doigts le bord costal antérieur et au palper on trouve à ce niveau qui répond à l'ombilic, le bord tranchant du foie. En arrière toute la région lombaire droite est d'une matité qui contraste avec la sonorité de la partie symétrique gauche.

Les vibrations vocales sont abolies partout.

A l'auscultation, souffle tubaire à l'inspiration, prenant à peine

un peu d'aigreur à l'expiration ; d'égale intensité à peu près partout sans que nulle part on n'entende aucun bruit morbide.

L'égophonie et la pectoriloquie aphone sont tout à fait obscures.

A gauche, respiration très rude au sommet.

Le cœur est refoulé à gauche, tant le liquide est abondant ; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal à 12 centimètres de la ligne médiane (chiffre considérable en raison de ce thorax très petit). L'auscultation ne relève qu'un peu d'arythmie.

Le diagnostic s'impose : pleurésie droite, avec épanchement considérable, remplissant au maximum la plèvre droite ; thoracentèse d'urgence le soir-même, avec l'aiguille n° 2, nous retirons très lentement en une demi-heure seulement un litre de liquide clair et citrin, ne contenant pas de fibrine.

Pendant l'opération la malade a un léger hoquet, mais ni de toux ni de dyspnée plus accentuée ; bien-être marqué après la ponction. Le cœur est revenu à 9 centimètres de la ligne médiane ; le foie n'est pas remonté.

Le 12. — Le cœur est à 8 centimètres de la médiane ; le foie ne déborde plus que de deux travers de doigt le rebord costal.

La matité persiste encore partout en avant et en arrière.

A l'auscultation on entend un souffle obscur dans les deux tiers inférieurs, et un mélange de frottements et de bulles dans le lobe supérieur.

Nous retirons encore 500 grammes de liquide ; une quinte de toux engage à arrêter l'écoulement.

Le soir le cœur et le foie étaient revenus à leur place normale.

Le 14. — La malade respire facilement, elle a passé une très bonne nuit ; ce n'est qu'un calme trompeur.

L'auscultation permet d'entendre la respiration de haut en bas en avant comme en arrière, sans aucun souffle, mais au contraire

avec des bulles disséminées et quelques râles sibilants et ronflants ; signes trompeurs.

La matité est absolue comme au jour de l'entrée, partout, et le foie s'est encore abaissé à trois travers de doigt, au-dessous du rebord costal.

Troisième ponction de 1.000 grammes après laquelle la sonorité est manifeste sous la clavicule jusqu'au quatrième espace intercostal et le foie remonte de 4 centimètres.

Le 15. — Les signes restent les mêmes à la percussion ; à l'auscultation on entend la respiration partout, ou du moins un bruit qui lui ressemble et s'accompagne de râles et de bulles. Les frottements ne s'entendent que dans le tiers supérieur.

Le 16. — Le liquide se reproduit lentement ; car la matité remonte en avant jusqu'à la quatrième côte, en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate : le foie déborde de deux travers de doigt. A l'auscultation on ne trouve aucun signe d'épanchement.

Le 17. — Etat stationnaire.

Le 18. — La matité remonte en avant jusqu'à la deuxième côte.

En arrière elle est absolue du haut en bas.

Pourtant le cœur et le foie sont à leur place normale.

L'auscultation ne fournissant aucun renseignement une quatrième ponction, de sûreté, est pratiquée et permet d'évacuer 900 grammes de liquide.

Le 19. — La malade, qui s'est très peu nourrie présente des signes d'abattement avec divagations et délire léger (ce symptôme n'est pas très rare chez les vieillards atteints de pleurésie).

Le 20. — La matité persiste jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière, en avant jusqu'à la cinquième côte.

On entend la respiration partout avec d'abondants râles de bronchite. Comme le foie est encore un peu abaissé, on pratique une cinquième et dernière ponction qui n'amène que 400 gram-

mes de liquide, cette fois un peu rougeâtre, mais ne contenant pas plus de fibrine que le liquide des ponctions précédentes.

Le 21. — La sonorité est revenue partout à la percussion.

Les vibrations sont à peine diminuées à droite.

La respiration s'entend partout, accompagnée de râles et de gros frottements. Il ne reste plus de liquide ; une ponction exploratrice l'a prouvé.

La malade mange et reprend ses forces.

Nous l'avons revue le 15 février ; la guérison de la pleurésie était complète, l'état général assez bon, mais l'état des sommets très douteux ; bulles et sibilances plus concentrées que partout ailleurs.

Nous avons appris par notre excellent collègue Rieffel que la malade est morte quelque temps après sans avoir présenté de nouvelle poussée pleurétique.

A l'autopsie les poumons étaient criblés de tubercules.

OBSERVATION XVI (Dieulafoy *loc., cit.*).

Pleurésie gauche, abondante, séreuse traumatique, chez un tuberculeux, deux ponctions, guérison de la pleurésie.

Pierre Gar..., 45 ans, journalier, entre salle Bichat, lit n° 40, le 16 novembre.

Pas d'antécédents.

Le 2 novembre, étant en bonne santé, il travaille dans un grenier, quelques fagots roulent du tas, le renversent en le frappant dans le flanc gauche, violemment. Il manque de se trouver mal, et le lendemain, sans avoir toussé ni craché du sang, il éprouve une vive douleur de côté.

Six jours après il commence à tousser, par quintes, sans cra-

cher ; la respiration était pénible ; cependant il continuait à travailler deux ou trois heures par jour.

La nuit dernière il a pensé étouffer et la dyspnée a été poussée jusqu'à l'orthopnée.

Le thorax n'est pas déformé ; pas de fracture de côte.

A la percussion, matité jusque dans la fosse sus-épineuse en avant, matité du haut en bas, un peu de skodisme. Abolition des vibrations.

L'espace de Traube est notablement rétréci.

A l'auscultation, souffle aux deux temps de la respiration, très aigu, aigre, en i. Egophonie et pectoriloquie aphone.

La pointe du cœur bat non loin du mamelon droit.

Au sommet droit, on entend un foyer de craquements secs et humides dans la partie interne de la fosse sus-épineuse.

Diagnostic. — Pleurésie avec épanchement séreux de deux litres environ, déterminée probablement par le traumatisme chez un individu déjà tuberculeux.

La quantité du liquide et les troubles fonctionnels signalés par le malade dont les poumons sont atteints nous font juger la thoracentèse urgente, et le soir même nous faisons une ponction retirant 800 grammes de liquide séro-fibrineux un peu opalin, dont le caillot contient peu de fibrine, et présente à peine une teinte rosée due à une très petite quantité de globules rouges. Après la ponction il reste encore au moins un litre dans la plèvre ; la nuit suivante le malade n'a pas eu d'accès dyspnéique.

Le 17. — L'espace de Traube est sonore. Le skodisme a disparu en arrière, la matité remonte jusque près de l'épine de l'omoplate. Le souffle est net.

Le 18. — Le liquide s'est reformé, l'espace de Traube s'est rempli, le cœur bat entre le sternum et le mamelon droit, le souffle remonte au dessus de l'épine de l'omoplate.

Deuxième thoracentèse de un litre.

Le 19 au soir, submatité seulement ; vibrations reparaissent ;

respiration perceptible partout ; frottements très nets, surtout en avant où ils simulent le bruit de cuir neuf.

Le liquide a disparu, le malade se trouve bien, mange ; mais son sommet droit reste tuberculeux.

Dans cette observation, la température a eu de grandes oscillations ente 36° 5 et 38°, avec des rémissions profondes après la ponction.

OBSERVATION XVI *bis*.

Pleurésie gauche, séreuse, trois ponctions, guérison. Signes de tuberculose probable au sommet droit un mois après.

Degaud, 36 ans, ébéniste, originaire de la Savoie, sans antécédents héréditaires ou personnels, entre salle Bichat, lit n° 13, le 26 octobre.

Il y a quinze jours, il s'est trouvé malade, n'a pas eu de frissons ni de points de côté, mais une certaine gêne dans le côté gauche de la poitrine. Il continue néanmoins son travail.

Il y a huit jours, ne mangeant plus guère, il s'affaibit, se couche et commence à tousser ; on lui a mis deux vésicatoires.

Voyant que son indisposition persiste, il entre à l'hôpital.

Dans les grandes inspirations et les accès de toux quinteuse, le côté gauche est assez douloureux. Rien à l'inspection.

A la percursion, en avant, matité jusqu'à la troisième côte, skodisme en arrière, matité jusqu'à l'épine de l'omoplate.

A l'auscultation, souffle doux au premier temps ; aigre à l'expiration jusqu'à l'épine de l'omoplate, bruit respiratoire sourd jusqu'à la clavicule, un peu d'égophonie, pectoriloquie aphone très nette.

Pointe au cœur au bord gauche du sternum.

A droite, tout est normal. Température 38°,5.

Diagnostic. — Pleurésie avec épanchement séreux de 12 à 1500 grammes.

Les 27 et 28. — Le liquide monte peu à peu; pourtant la température baisse progressivement.

Le 29. — Matité partout, du haut en bas, en avant et en arrière; le cœur est au bord droit du sternum.

A l'expiration seulement on perçoit quelque chose, un très léger souffle voilé.

Ponction de un litre de liquide clair et citrin.

L'état général est assez bon, pourtant le malade est pâle, il a maigri et a des sueurs assez souvent la nuit. L'appétit est satisfaisant; la constipation habituelle.

1^{er} novembre. — Le malade tousse beaucoup.

Évaluation du liquide: 5 à 600 grammes.

Le 2. — Le cœur se dévie peu à peu et bat sous l'appendice du sternum. Les vibrations et le souffle sont perceptibles jusqu'à la pointe de l'omoplate. Évaluation: 800 grammes de liquide.

Le 3. — Le liquide a continué son ascension.

Le 4. — Le cœur est devenu à droite du sternum. Le liquide monte jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Deuxième ponction de 800 grammes.

La température baisse après la ponction, et le liquide se reformant peu à peu, la couche remonte parallèlement du 4 au 12 novembre.

Le 8. — Le liquide s'est reproduit. Évaluation de 12 à 1500 grammes.

Le 13. — Il atteint 1800 grammes au moins.

Troisième ponction de 1100 grammes environ.

La température ne monte plus après la ponction.

Le 16. — Il reste 600 grammes de liquide environ. Caractérisée surtout par un souffle pleurétique très fort.

Le 18. — Tout a disparu: frottements jusqu'en bas. Aucun signe ne permet de penser à la tuberculose.

Nous avons revu ce malade le 26 décembre, c'est-à-dire un mois environ après son départ de l'hôpital.

La pleurésie gauche était guérie ; mais du côté opposé à l'épanchement, dans la clavicule, on trouvait une respiration soufflante et des frottements très nets.

OBSERVATION XVII (Th. Netter, 1883).

Observation. — Pleurésie gauche. Schème de congestion, thoracotèse. — A la sortie tuberculose au premier degré du côté gauche, débutant au sommet droit.

Lebonnier, maçon, 20 ans, entre le 5 avril, salle Saint-Louis, n° 2. Originaire des Côtes-du-Nord, où habitent ses parents bien portants, santé toujours excellente, jamais d'accidents scrofuleux dans l'enfance, de toux en hiver.

Son métier n'est pas pénible, il est surveillant visiteur, gagne facilement sa vie, ne fait pas d'excès.

Début. — Trois semaines, sans cause appréciable ; a travaillé jusqu'au 31 mars. Douleur assez vive à la partie inférieure de la poitrine ; côté droit, respiration nullement gênée, ne tousse pas, sans fièvre.

Jour d'entrée. — 5 avril. — Sujet robuste, forte taille, bonne coloration de la face, pas de dyspnée ; douleur du côté droit, moins vive ; rien, à part cette douleur, n'appelle l'attention sur les organes thoraciques. Côté gauche, en arrière, quart inférieur : matité, absence de vibrations, abolition du murmure respiratoire.

A la limite supérieure de la matité, souffle bronchique doux aux deux temps. Egophonie, pectoriloquie aphone sous la clavicule, tympanisme à peine marqué, vibrations exagérées, respiration sensiblement égale à celle du sommet droit.

Du côté droit sa suppléance est totale. Vésicatoire.

17 avril. — Epanchement augmenté.

Dans le côté gauche, en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, matité ; abolition des vibrations, absence de murmure vésiculaire, remplacé plus haut par souffle bronchique. Pectoriloquie aphone.

Dans la fosse sous-épineuse. Son = tympanisme, vibration = respiration =

Dans la région sous-claviculaire gauche, sous-tympanismes, vibrations exagérées, respiration affaiblie, inspiration presque nulle, expiration rude, différence très marquée avec le côté droit.

Dans tout le côté droit en avant et en arrière, suppléance totale. Le cœur est déplacé, bat à deux travers de doigt en dedans du mamelon ; la matité déborde de un travers de doigt le bord droit du sternum. La zone Traube est diminuée.

Le malade ne paraît pas essoufflé. Il demande à manger. Apyrexie.

Le 22. — Thoracentèse par M. Gaillard Lacombe. On est guidé non par les troubles fonctionnels qui manquent, mais par la persistance d'un épanchement abondant, alors que la fièvre a depuis longtemps disparu. On retire 1600 grammes d'un liquide transparent fibrineux.

Après l'opération, la pointe du cœur bat à sa place.

Le 23. — Il y a encore de la matité à la base du côté gauche ; à ce niveau les vibrations sont abolies. Plus haut son, vibrations et murmures vésiculaires revenus.

Dans les régions sous-épineuse et sous-claviculaire :

Son + vibrations + inspiration —

Le liquide ne reparait plus.

2 mai. — Côté droit, suppléance diminuée, respiration et autres signes presque revenus à l'état physiologique.

Dans la clavicule gauche :

Son léger, tympanisme, vibrations augmentées, respiration faible.

Dans la fosse sous-épineuse gauche.

Son + vibrations = respiration. —

17 juin. — Avant le départ du malade, état général excellent, embonpoint, retour des forces.

Côté gauche en arrière. Pas de déformation apparente, son diminué dans les deux tiers inférieurs, vibrations nulles en bas, vont en augmentant vers le sommet ; respiration nulle en bas diminuée dans toute la hauteur. Au sommet, diminution marquée par rapport au sommet droit, saccades moins marquées qu'en avant. Sous la clavicule gauche, légère submatité, vibrations exagérées, respiration affaiblie à tonalité plus aiguë. Sous la clavicule droite, affaiblissement notable de l'inspiration. Le reste du côté droit est physiologique, les vibrations y sont normalement réparties.

Depuis le 1^{er} juin le malade a commencé à souffrir du genou droit sans s'être exposé au froid, sans avoir reçu de coup, sans qu'il se soit fatigué.

Les mouvements restent douloureux ; s'accompagnent de craquements.

Peut-être y a-t-il commencement d'une tuberculose articulaire.

OBSERVATION XVIII (Grancher et Netter).

Observation. — Pleurésies droites. — Schèmes de congestion sous la clavicule. — Tuberculose évoluant sous les yeux de M. Grancher. — Autopsie. — Lésions tuberculeuses surtout marquées du côté droit.

Fouqué, 41 ans, marchand de paniers, entre le 13 octobre 1880, à l'hôpital Tenon, salle Andral.

Mère morte à 71 ans de fluxion de poitrine qui aurait duré neuf mois, père vivant, 72 ans, frère bien portant.

Aucun accident scrofuleux, a vécu à la campagne, dans l'Eure, jusqu'à 20 ans, travaillant aux champs. Fièvre typhoïde dix-huit mois après son arrivée à Paris ; garçon marchand de vins jusqu'à 30 ans. Excès alcooliques, pas d'accidents d'intoxication, anorexie habituelle, ne mange presque plus depuis trois mois, faiblesse des jambes, douleurs dans les membres supérieurs.

Début. — Il y a trois semaines un peu de fièvre, maux de tête, étourdissements, courbatures, bouche amère ; prend un purgatif, commence à tousser sans cracher, ressent de la douleur dans l'intérieur de la poitrine. Pas de point de côté avant fin septembre. A cette époque, douleur vive sous le sein droit ; depuis le 10 octobre rejette des crachats blanc aérés muqueux ; jamais d'hémoptysies, a perdu 15 livres de son poids.

A l'entrée, décubitus latéral gauche, le droit est douloureux, quintes fréquentes, expectoration médiocre ; anorexie, nuits agitées, constipation.

18 octobre. — Côté droit en arrière deux tiers inférieurs : son diminué, matité tout à fait à la base, ni égophonie ni souffle. Fosse sus-épineuse ; son : submatité, vibrations exagérées, respiration affaiblie, crépitation.

Dans la fosse droite, son skodique ; vibration + respiration. — Dans tout le côté gauche, son et vibrations normaux ou exagérés, respiration supplémentaire, à la base respiration, plus basse rude.

2 novembre. — L'épanchement a disparu, les signes du sommet persistent, ils ne tenaient pas à la compression, au refoulement. Tiers inférieur droit en arrière, submatité, vibrations normales, respiration affaiblie, mais s'entendant distinctement.

Sous la clavicule droite : skodisme disparu, vibrations +, côté gauche, son et vibrations non altérés, respiration supplémentaire.

Le 5. — Depuis deux jours crachats striés de sang, point de côté disparu, appétit revenu, côté gauche normal.

Sous la clavicule droite son diminué, vibrations exagérées, respiration faible aux deux temps.

Mêmes signes dans les deux tiers inférieurs en avant, respiration moins rude, surtout à l'inspiration.

En arrière à droite : son, vibration, respiration diminuées, surtout vers le bas.

23 décembre. — Sous la clavicule droite : son un peu plus grave, vibrations égales, respiration très faible.

En arrière, à droite, son — vibrations = respiration = Côté gauche, suppléance complète.

Le malade quitte Tenon pour rentrer le 4 février à Necker. Fouqué a recommencé à maigrir, il tousse et crache modérément. Côté droit sous la clavicule, son — vibration + respiration faible. En arrière, son diminué, vibrations plus fortes, respiration faible. Sous la clavicule gauche son normal, vibrations normales, respiration faible.

En arrière, à gauche, son, vibrations normaux, respiration faible dans la fosse sus-épineuse supplémentaire, avec frottements, douleurs à la base.

Le 7. — Douleurs au côté gauche disparues, se plaint de douleurs sous le sternum, sans doute pleurésie médiastine. Dans tout le côté gauche, respiration affaiblie, son et vibrations normaux. A la base droite, où a existé l'épanchement au début, son, vibrations respiration sont revenus, sous la clavicule droite submatité, vibrations exagérées, respiration obscure ; fosse sus-épineuse, mêmes signes.

4 octobre. — Depuis plusieurs jours Fouqué ne quitte plus le lit à cause de son extrême faiblesse, épuisé par une abondante diarrhée survenue en septembre. L'amaigrissement est tel que sa peau semble collée aux os. Il n'a pas d'œdème des extrémités, pas d'albumine dans les urines.

Toux et crachats modérés, gêne de la respiration douloureuse.

Percussion cause de vives douleurs, surtout au bord droit du sternum, tout ce côté est mat en avant et en arrière de haut en bas à gauche submatité. La respiration est presque nulle à droite, sauf au sommet quelques râles, très affaiblis à gauche avec quelques râles disséminés. Rien au cœur.

Les deux testicules sont indurés, bosselés ; à la face externe du droit, saillie fluctuante douloureuse, dont la peau amincie et violacée paraît prête à éclater. Mort le 9.

Autopsie. — Sous le sternum et les cartilages costaux droits amas épais de fausses membranes blanches, molles, au milieu desquelles un foyer purulent, du volume d'une noix. Au niveau de ce foyer la face interne du sternum présente une surface cariée de l'os de la dimension d'une pièce de 0,50 centimes.

Le poumon droit est englobé dans des adhérences fibreuses tellement solides qu'on ne peut sortir l'organe qu'en le séparant à l'aide du couteau. Le tissu du poumon est infiltré de tubercules de couleur blanc jaunâtre du volume d'une amande au sommet. L'infiltration est moins complète à la base. Du côté gauche symphyse moindre, mêmes lésions du parenchyme à un moindre degré.

On trouve encore des foyers caséeux dans le rein droit, nombreux dans le testicule, en trois ou quatre points de l'intestin grêle de petites granulations sous-péritonéales, indurations des ganglions mésentériques correspondants ; rien de particulier dans le foie, le cœur et l'encéphale.

OBSERVATION IXX (Th. Netter).

Observation. — Pleurésie gauche. — Schème de congestion sous la clavicule. — Thoracentèse. — Disparition de la pleurésie. — Tuberculose du sommet gauche.

Bottine, âgé de 35 ans, porteur aux Halles, entre le 15 décembre 1881.

Mère morte, à 42 ans, d'angine. Père mort de cause inconnue à 71 ans. Frère bien portant. Ni scrofule, rhumatisme, ni syphilis. Scarlatine.

Depuis l'âge de 24 ans, n'a jamais toussé, n'a jamais suspendu le travail dur de cinq à six heures par jour, boit beaucoup, se nourrit mal, habite avec un fils de 8 ans une petite chambre humide au deuxième étage.

Intoxication alcoolique ; tremblements des mains, des lèvres et de la langue. Cauchemars, fourmillements dans les extrémités, crampes, phtuie.

Le malade tousse depuis un mois ; il y a huit jours point de côté au niveau des dernières côtes gauches, frissons, toux plus fréquente, étouffements, fatigue.

16 décembre. — Entrée. Homme d'apparence vigoureuse, de moyen embonpoint.

Dyspnée modérée, point de côté quasi disparu ; la pression réveille quelque douleur sous les dernières côtes, dans la ligne axillaire fièvre modérée.

Les autres viscères ne présentent rien d'anormal. Sous la clavicule gauche, son, tympanisme à tonalité élevée. Vibrations + Respiration faible, plus bas tout normal.

Dans la fosse sus-épineuse mêmes signes.

Dans les deux tiers inférieurs, en arrière, signes d'épanchement, son, O, vibrations, O, respiration, O, souffle doux, égophonie.

Dans tout le côté droit, suppléance parfaite, le cœur n'est pas déplacé.

L'épanchement augmente les jours suivants.

Le 19. — Mêmes signes. Toute la région axillaire est mate, encore sous la clavicule tympanisme.

Le 22. — Son, O, vibrations, O ; sous la fosse sous-épineuse gauche, matité moins absolue qu'en avant. Suppléance parfaite à droite, quelques râles à la base.

Donc l'épanchement occupe toute la cavité et a refoulé le médiastin, le maximum des battements du cœur s'entend sous le bord droit du sternum.

En arrière, au contraire, le liquide ne paraît pas dépasser le milieu de la fosse sous-épineuse.

Il y a donc une répartition anormale, due probablement à des adhérences anciennes vers le sommet ; le poumon est refoulé, congestionné, car on y trouve diminution de la respiration en même temps qu'augmentation des vibrations ; argument pour la nature tuberculeuse de la pleurésie.

Le 27. — La matité couvre le sternum jusqu'aux articulations chondro-sternales. Sous la clavicule droite, tympanisme à tonalité élevée, vibrations plus fortes, respiration supplémentaire sans bruits adventices. Dans le tiers inférieur droit, à la fin de l'inspiration, bouffées de crépitations sèches.

Dans la fosse sus-épineuse gauche, la respiration a disparu les vibrations persistent faibles, respiration bronchique aux deux temps. En arrière, à droite, son exagéré à haute tonalité, vibrations intenses, respiration puérile.

Le soir, à quatre heures, la thoracentèse donne un litre de liquide.

Pendant l'opération, ni quintes de toux ni sensation pénible.

On s'arrête quoiqu'il reste encore du liquide s'écoulant facilement. Soulagement, oppression moindre ; nous notons :

Sur et sous la clavicule gauche : tympanisme, vibrations presque nulles. Respiration faible, frottements donnant sensation de râles sous-crépitaux.

Dans la fosse sus-épineuse gauche, mêmes signes qu'avant l'opération.

Région sternale mate, maximum des bruits du cœur à droite du sternum.

Dans la région sous-claviculaire droite, tympanisme moindre ; ce n'est plus que de l'hypersonorité.

L'épanchement diminue progressivement.

23 janvier. — Région sous-claviculaire gauche. Matité, vibrations fortes. Respiration presque nulle ; dans la fosse sus-épineuse gauche mêmes signes d'induration pulmonaire.

Dans le tiers inférieur gauche, le son, la respiration, reviennent affaiblis, lointains ; frottements très courts à la fin de l'inspiration.

Le poumon droit respire en suppléance totale surtout marquée en bas ; au sommet l'inspiration est un peu rude en avant et en arrière.

Etat général excellent. Bottine mange 4 portions.

3 février. — Région sous-claviculaire gauche.

Son, matité, vibrations ; respiration presque nulle. Inspiration basse, rude, faibles frottements.

La respiration s'entend à gauche, faiblement vers la base, même caractère.

L'épanchement complètement disparu, les signes relevés à gauche, la suppléance permanente à droite permettent d'affirmer non seulement la concomitance, mais encore la prédominance des lésions pulmonaires dès le début.

Bottine tousse et crache encore un peu, il a repris son embonpoint et ses forces, et quitte l'hôpital.

3 mars. — Bottine revient, sa santé s'est maintenue, sa mine est excellente ; avec son travail, il a repris ses habitudes d'intempérance. Il ne tousse, ni crache, ressent parfois un peu de douleur dans le côté gauche.

Sous la clavicule gauche : submatité, vibrations exagérées au moins égales à celles du côté droit. Respiration faible, rude, avec crépitations.

En arrière, diminution du son plus marquée au sommet, vibrations faibles, respiration diminuée dans toute la hauteur.

Côté droit en arrière, suppléance, quelques râles fins à la base.

OBSERVATION XX (Th. Netter).

Observation. — Pleurésie gauche. — Schème de congestion. — Ponction. — Liquide sanguinolent.

Perrozi, journalier, 24 ans, entre le 5 août 1882, salle Saint-Louis, Necker. Père bien portant, mère morte de cause inconnue, deux sœurs mortes en bas âge ; plusieurs frères valides.

N'a jamais été malade, ne tousse pas, travaille dans une briqueterie depuis son arrivée à Paris il y a 8 mois.

Sans cause appréciable, au milieu de son travail, a été pris d'une douleur vive dans le côté gauche, il y a un mois.

Cette douleur et l'oppression l'ont forcé d'abandonner le chantier il y a dix jours. Il a remarqué que le décubitus latéral droit qu'il prenait d'abord pour soulager ses souffrances du côté gauche lui est devenu impossible ; il reste couché sur le côté gauche ou sur le dos. Il n'a pas ressenti de fièvre.

A l'entrée, la face du malade exprime la fatigue ; son teint naturellement bronzé, ne paraît pas modifié ; il n'y a pas d'œdème. La respiration ne paraît pas gênée, 24 inspirations.

Le soulèvement du thorax porte surtout sur la partie supérieure, est beaucoup plus marqué à droite. La base de la poitrine est notablement élargie, les espaces intercostaux dilatés.

Dans presque toute la hauteur du côté gauche, en arrière, existe un épanchement qui, en avant remonte aux trois quarts.

Il est caractérisé par : son, matité, vibrations abolies, respiration nulle. A la limite supérieure souffle aux deux temps, égophonie, pectoriloquie aphone.

La pointe du cœur est repoussée à droite, le maximum des bruits répond au creux épigastrique au-dessous de l'appendice xiphoïde.

La limite antérieure de la matité déborde le bord du sternum. A la base en avant la percussion de l'espace demi-lunaire de Traube donne de la matité dans toute la hauteur.

Sous la clavicule, dans le deuxième espace intercostal gauche, on trouve le schème 2.

Son, tympanisme, à la fois sonorité et tonalité.

Vibrations exagérées égales à celle du côté droit.

Respiration affaiblie, on ne perçoit presque pas le bruit de l'inspiration.

Dans la fosse sus-épineuse gauche, mêmes signes, seulement la percussion donne un peu moins de matité, pas de tympanisme. Du côté droit les signes sont ceux du schème 1, d'une suppléance parfaite ; son + vibration + respiration + (expiration ronflante).

6 août. — Mêmes signes physiques, inspiration toujours affaiblie au sommet gauche, on y entend un souffle bronchique aux deux temps qui, la veille, n'existait pas à cette hauteur.

L'abondance de l'épanchement, le déplacement du cœur engagent à pratiquer la thoracentèse. On arrête l'écoulement après sortie de 1450 grammes de liquide, sans que le malade se soit plaint de douleur, ait toussé ou craché.

Le liquide est fibrineux, paraît jaunâtre, mais dans le bocal on

lui reconnaît une couleur jaune-rouge assez marquée ; après avoir séjourné dans le vase pendant 5 heures, il est traversé de stries fibrineuses englobant quantité d'hématies ; l'examen microscopique nous avait déjà montré sa richesse en globules.

Après l'opélation la pointe du cœur est revenue dans la ligne mammaire, quoique encore abaissée. L'espace tympanique de Traube a repris une hauteur de trois travers de doigt. Sous la clavicule gauche le tympanisme occupe maintenant les deuxième, troisième, et partie du quatrième espace intercostal.

Les signes fournis par la percussion et l'auscultation sont encore les mêmes, identiques à ceux perçus aussitôt après la ponction.

Le 15 juillet. — Perrozi quitte l'hôpital, en apparence guéri, son état général est très satisfaisant ; mais les signes physiques n'ont pas disparu ; nous croyons pouvoir affirmer qu'ils accusent au sommet du poumon des tubercules, que dénonçaient en outre la forme de la pleurésie et la nature hémorrhagique de l'épanchement.

CONCLUSIONS

La pleurésie tuberculeuse peut être primitive ou secondaire.

Primitive, elle peut rester isolée et constituer la seule manifestation de la tuberculose.

Elle peut être le phénomène initial d'une tuberculose qui envahit consécutivement les autres séreuses, le poumon et d'autres organes.

Elle peut être le premier et le seul phénomène apparent d'une tuberculose pleuro-pulmonaire au début et masquer les lésions pulmonaires sous-jacentes.

La pleurésie aiguë dite simple *a frigore* est très souvent tuberculeuse.

La pleurésie tuberculeuse peut se présenter sous toutes les formes: elle peut être sèche, séro-fibrineuse, hémorragique ou purulente.

Le pneumothorax est dans presque tous les cas une affection tuberculeuse.

Elle n'offre jusqu'à présent aucun signe pathognomonique permettant d'établir sûrement sa nature tuberculeuse.

Vu : le Président de la thèse,
PROUST

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Laënnec.** — Traité de l'auscultation médiate.
- Diet. Dechambre.** — Art. pleurésie de Vidal.
- Diet. Jaccoud.** — Art. Homolle.
- Empis.** — De la granulie. (Paris, 1865).
- Sainton.** — Thèse 1881.
- Debove.** — Soc. médicale des hôpitaux, 1881.
- Nolais.** — Pleurésies hémorrhagiques. Th. 1882.
- Netter.** — Thèse 1883.
- Gombault et Chauffard.** — Soc. médic. des hôpitaux, 1884.
- Boulland.** — Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte (Th. 1885).
- Joanny.** — Pleurésie et tuberculose (Th. Paris).
- Kelsch et Vaillard.** — Archives de physiologie, août 1886.
- Landouzy.** — Revue de médecine, juillet 1886.
- Blachez.** — Nature de la pleurésie. Gaz. hebdom., 1886.
- Dieulafoy.** — Gazette hebdomadaire, 1885-1886. Archives de médecine, avril 1882, mai 1885, août 1886, septembre 1887.
- Mayor.** — Thèse 1887.
- Dunin.** — Gazette hebdomadaire, mai 1887.
- Brissaud.** — Tuberculosés locaux. Arch. med.
- Gilbert et Lyon.** — Annales de l'Institut Pasteur, 1888.
- Grancher.** — Maladies de l'appareil respiratoire.
- Netter.** — Soc. médicale des hôpitaux, avril 1891.

